Berlin
1905

Über

# Blutgefässe des Auges bei Glaukom

und über

## experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen abführenden Blutbahnen.

---

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi

einer

Hohen Medizinischen Fakultät zu Marburg

eingereicht von

**Dr. Martin Bartels,**

Assistent der Universitäts-Augenklinik.

**Berlin 1905**

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

68 mo

Über

# Blutgefässe des Auges bei Glaukom

und über

## experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen abführenden Blutbahnen.

---

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi

einer

Hohen Medizinischen Fakultät zu Marburg

eingereicht von

**Dr. Martin Bartels,**

Assistent der Universitäts-Augenklinik.

**Berlin 1905**

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Sonderabdruck aus
Zeitschrift für Augenheilkunde. Band XIV.

Die Ursache des Glaukoms ist uns noch durchaus dunkel. Dieser Satz wird nur zu deutlich, wenn man in den gebräuchlichsten Lehrbüchern die Theorien vergleicht, welche dort jeweilig zur Erklärung dieser rätselhaften Erkrankung herangezogen sind. Eine durchaus befriedigende Formel ist noch nicht gefunden worden. Dies liegt zum Teil gewiss daran, wie v. Michel (62) mit Recht hervorhebt, dass dieselbe Erklärung garnicht für alle Glaukomformen passen kann, dass eben die Ursachen wahrscheinlich verschieden sind. Schon frühzeitig sind Veränderungen des Gefässsystems des Auges für die Entstehung von Glaukom verantwortlich gemacht worden. Der Augendruck ist abhängig vom Blutdruck. Dieses Gesetz lehrte auf die Zirkulationsverhältnisse in glaukomatösen Augen achten. Das Alter, in dem Glaukom gewöhnlich auftritt und in dem Gefässveränderungen eine grosse Rolle spielen, wies ferner der Forschung diese Richtung. Besonders in Veröffentlichungen der neueren Zeit ist dieser Zug zu verspüren. Speziell haben französische Autoren, wie Panas, Rochon-Duvigneaud (73), Sulzer (95) etc. sich dahin geäussert.

Nach dem letztgenannten Autor ist die Zirkulationsstörung das wichtigste Moment bei Glaukom, und zwar Gefässstörung meist Hand in Hand mit nervösen Störungen.

Sulzer unterscheidet:

1. ein Glaucome vasculaire: die Erkrankung der Blutgefässe ist primär (z. B. das hämorrhagische Glaukom);

2. ein Glaucome circulatoire: die Gefässveränderungen sind sekundär, durch Rigidität der Sklera sind die Ausflusswege verengt;

3. ein Glaucome nerveux: die Gefässe sind sekundär verändert, primär ist eine Störung im Trigeminus, und zwar der sekretorischen und vasomotorischen Zweige.

In ähnlicher Weise, wie bei dem dritten Glaukomtypus Sulzers, wird auch von Abadie (1) ein Einfluss der Nerven auf die Gefässe des Auges angenommen. Nur nimmt der letztgenannte Autor Reizung von vasodilatatorischen Fasern des Sympathicus an. Campos (19) wies dem gegenüber schon darauf hin, dass Sympathicusreizung Gefässverengerung in der Iris hervorrufe. Als Äusserung einer allgemeinen Blutgefässerkrankung sieht Eversbusch das Glaukom an. Eine grosse Menge von Autoren sucht in diesem oder jenem speziellen Falle die Ursache des Glaukoms in lokaler oder allgemeiner Gefässveränderung, ohne für alle Fälle diese Genese in Anspruch zu nehmen. De Lieto Vollaroo (112) hält die Arteriosklerose für die Grundursache des Glaukoms, eine dasselbe eventuell begleitende Nephritis ist nach ihm durch dieselbe Ursache bedingt. In jüngster Zeit hat Weiss (112) bei Untersuchung der Beziehungen zwischen Retinitis pigmentosa und Glaukom die Theorie erörtert, dass beiden Erkrankungen eine gemeinsame Ursache, nämlich Gefässerkrankungen, zugrunde liegen könnte. Auf die Ansichten verschiedener anderer Forscher kommen wir später ausführlich zurück. Aber abgesehen von allen zahlreichen Erörterungen und Theorien erscheint es uns nötig, einmal das nackte pathologisch-anatomische Material über Gefässerkrankungen bei Glaukom zu sammeln. Unter Glaukom haben wir dabei das primäre ins Auge gefasst, sowohl das entzündliche wie nicht entzündliche, einschliesslich der mit Hämorrhagieen einhergehenden Form. Wir haben den Versuch gemacht, das Material nach den verschiedenen Gefässsystemen des Auges zu ordnen, wobei besonders diskutierte Gefässe für sich besprochen sind, wie z. B. die Wirbelvenen. Die gefundenen Veränderungen sind nach zwei Gesichtspunkten hin untersucht, nämlich erstens, welchen Einfluss hat die dadurch gesetzte Zirkulationsstörung auf die Entstehung eines Glaukoms, zweitens sind die histologischen Veränderungen der Gefässe spezifischer Natur und charakteristisch für Glaukom. Bei den verschiedenen Gebieten sind eigene Befunde an drei auf das sorgfältigste in Serienschnitten untersuchten Augen jedesmal ausgeführt. Die histologischen Details sind mit Hülfe der Weigertschen Elastinfärbung genauer zu bestimmen gesucht.

Wenden wir uns zunächst den Vortexvenen zu.

Der Abfluss des Blutes aus dem Augeninnern findet hauptsächlich nur durch wenige grosse Emissarien statt, durch die Vortexvenen. So ist es verständlich, dass ein Verschluss dieser

Gefässe schon seit langem zur Erklärung einer durch Stauung bedingten Drucksteigerung herangezogen wurde. Roser (79) war einer der ersten, welcher die Ansicht vertrat, dass bei Drucksteigerung die Vortexvenen komprimiert und gleichzeitig klappenartig verschlossen würden. Dadurch trete bedeutende Stauung ein, die ihrerseits wieder zu Drucksteigerung führen müsste und somit zu verstärkter Kompression. Leber (58) tritt dieser auch jetzt noch weit verbreiteten Meinung neuerdings entgegen. Mit ihr stimmen zunächst klinische Beobachtungen von Becker, Helferich, Jacobi (zit. bei Leber) und Türk (98) nicht überein, dass nämlich bei mässig gesteigertem Augendruck keine Pulsation der Vortexvenen auftritt. Laqueur und Ulrich (zit. bei Leber) beobachteten allerdings eine solche. Ich habe an mehreren Albinokaninchen Drucksteigerung ohne Unterbindung der Vortexvenen hervorgerufen (die Methode wird unten auseinander gesetzt werden) bis zu 80 mg Quecksilber, aber niemals sah ich bei besonders darauf gerichteter Untersuchung Pulsation auftreten.

Noch mehr gegen eine leicht eintretende Kompression spricht aber das von Fuchs (31) festgestellte anatomische Verhalten der Venen. Die Wirbelvenen bilden nämlich vor ihrem Eintritt in die Sklera den weiten Sinus chorioideae und erfahren eine sehr beträchtliche Verengerung bei ihrem Eintritt in die Sklera. Dadurch muss, wie Türk auseinander gesetzt hat, der Druck in der Vene relativ hoch sein und wirkt so dem Augendruck entgegen, in dem engen Skleralkanal aber niedrig, hier schützt die feste Skleralwand aber die Vene vor Kompression. Es ist nötig, auf diese Verhältnisse und somit auf die Unhaltbarkeit der Roserschen Ansicht immer wieder hinzuweisen, weil in Lehrbüchern und Einzelarbeiten immer wieder die angebliche Kompression der Wirbelvenen bei Drucksteigerung zur Stütze von irgendwelchen Glaukomtheorien herangezogen wird.

Stellwag (89) glaubte nicht sowohl an eine Kompression der Venen, als an einen behinderten Abfluss in denselben infolge Rigidität der Sklera. Die letztere ist aber bei Glaukom nach den neuesten Untersuchungen keineswegs besonders stark ausgeprägt.

Am meisten wurde jedoch die Rolle der Vortexvenen bei Glaukom in den Vordergrund gestellt durch die ausführlichen anatomischen Untersuchungen von Birnbacher und Czermak (14). Bekanntlich glaubten diese Autoren durch nachgewiesene peri- und endophlebitische Wucherungen, die sie in dieser Beziehung als primär annahmen, einen stichhaltigen Grund für Drucksteigerung

gefunden zu haben. Es muss allerdings betont werden, dass die Genannten nicht jeden Fall von Glaukom auf diese Verengerung zurückführen wollten, wie ihnen häufig unrechterweise unterschoben ist, aber doch die Mehrzahl. Birnbacher (15) ist dann in dieser Ansicht durch einen neueren Befund bei einem frischen Glaukom noch bestärkt worden. Wir kommen hierauf, wie auf die pathologisch-anatomischen Einzelheiten noch zurück. Wir wollen nur rein statistisch die Frage beantworten, ob für die Mehrzahl der untersuchten Glaukomfälle die Meinung von Birnbacher und Czermak zutrifft. Ausser ihnen fanden noch folgende Untersucher Wucherungen, die sie als Ursache des Glaukoms ansehen: Wedl (zit. bei Vossius, l. c.) sah in einzelnen Fällen von Glaukom Thrombose der Wirbelvenen. In einem Fall von Wagenmann (104) bestand Infiltration und Verengerung im Skleralkanal. Zirm (113) führt in seiner Beobachtung den Glaukomanfall auf die später gefundenen Verengerungen in den Emissarien zurück. Wehrli (110) hebt die starke Infiltration in dem chorioidealen Teil derselben hervor, im übrigen waren sie allerdings normal. Vossius (103) misst seinen beobachteten Veränderungen an den Wirbelvenen grössere Bedeutung bei. Die Befunde von Sachsalber (80) kommen für uns direkt nicht in Betracht, da es sich um Sekundärglaukom handelt. v. Michel (62) weist auf das Vorkommen von Glaukom durch septische Thromben in den Wirbelvenen hin. Wenn nun schon in den ausführlich beschriebenen Glaukomfällen von Birnbacher und Czermak bei weitem nicht alle Emissarien beträchtlich verengt gefunden wurden und Birnbachers nachherige Beobachtungen nicht unbedingt richtigt gedeutet wurden (wovon später die Rede sein wird), so steht überhaupt diesen positiven Befunden von Verengerung eine weit grössere Zahl gegenteiliger gegenüber. Leber und Bentzen fanden die Venen, soweit sie untersucht wurden, normal, ja stark gefüllt. Desgleichen traf dies zu in sehr vielen Fällen, z. B. von Stirling (90) (von 20 Augen zeigten 3 Endophlebitis), Smith (80), Terrien (96), Römer (78) und Ischreyt (50). Auch Wehrlis (110) Fälle könnte man hierhin rechnen, ebenso meine eigenen Beobachtungen (s. u.). In frischen Fällen fanden Fuchs (31), Elschnig (27) und v. Hippel (46) keine oder geringfügige Veränderungen. Die Statistik spricht also gegen die Auffassung der oben genannten Autoren. Eine irgendwie häufige Ursache könnten darnach Wirbelvenenverengerungen für das Glaukom nicht sein. Wie weit die gefundenen Verengerungen überhaupt primär sind und so Drucksteigerung hervorrufen können, wird gleich erörtert werden. Jeden-

falls war schon frühzeitig nachgewiesen worden, dass experimenteller Verschluss der Vortices Drucksteigerung hervorrief. Adamük (2) unterband zuerst dieselben und fand konstant Drucksteigerung, Leber (58) desgleichen bis 41 mm Hg. Überhaupt wurde sie von allen Untersuchern, u. A. Schultén (86), nach dieser Operation gefunden mit Ausnahme von Schöler (84), so dass bei den Versuchen des letzteren wohl irgend welche technische Fehler sich eingeschlichen haben. Koster (55) suchte dann experimentell den Nachweis zu liefern, dass der dauernde Verschluss der Vortexvenen wohl Drucksteigerung, aber kein Glaukom erzeuge. Koster zeigte, wie vor ihm Weber (107), dass der anfänglichen Drucksteigerung nach wenigen Tagen eine Hypotonie folgt. Dadurch ist erwiesen, dass bei Kaninchen dieser Verschluss kein dauerndes Glaukom erzeugt; andererseits aber auch, dass mangels anderer Abflusswege Drucksteigerung auftreten muss. Sachsalber (80) macht wohl mit Recht gegen die Kosterschen Folgerungen geltend, dass beim Kaninchen die Ausgleichsverhältnisse ungleich günstiger sind wie beim Menschen. Dies erklärt das Verschwinden der unzweifelhaft vorher bestandenen Glaukomsymptome, wie Drucksteigerung und Anlegung des Kammerwinkels, die Koster selbst beschrieb. Es wäre trotz der Experimente Kosters sehr wohl denkbar, dass beim Menschen, wenn auch die vorderen Abflusswege obliteriert wären, oder auch ohne dies bei Verschluss der Vortices, z. B. durch Tumoren, Glaukom auftrete.

Für die Anhänger der neurotischen Theorie könnte man hier anführen, dass nach den Experimenten Dimitrowskys (24) Sympathicusreizung den Ausfluss aus den Vortexvenen beschränkt. Diese könnte also bei einem im übrigen in Bezug auf die Abflusswege disponierten Auge T + hervorrufen. Aber die ganze Bedeutung der Vortexvenen bei Glaukom erscheint zweifelhaft, so weit sie dies nicht schon auf Grund der obigen Statistik tut, wenn man die histologischen Befunde einer genaueren Kritik unterzieht.

Am eingehendsten sind, wie oben erwähnt, die histologischen Veränderungen von Birnbacher und Czermak angeführt, denen die übrigen Autoren nur wenig Neues hinzufügen. Zunächst beschreiben dieselben als einfachste Form ein Hervorragen von einzelnen Kernen, welche die Innenfläche wie mit feinen Buckeln besetzt zeigen. Die Zellen erheben sich auch wohl kolbenförmig, und die Kerne sind sehr gross oder es sind Haufen von drei und mehr kolbenartigen, übereinander liegenden Zellen. Stellenweise ist das Lumen ausgefüllt von einem neugebildeten Gewebe, welches nur feine, unregelmässig anastomosierende Lücken und Spalten

übrig lässt, die mit Blut gefüllt sind. Dieses Gewebe besteht grösstenteils aus spindelförmigen mit grossen ovalen, auch geteilten Kernen. Diese Zellen schieben sich ohne Zwischensubstanz teils zu rundlichen oder knospenartigen, teils zu mehr balkenartigen Zügen aneinander, die sich unmittelbar aus der Gefässwand erheben. „Es lässt sich somit aus diesem Verhältnisse der Füllungsmasse zum Endothel der Vene ganz deutlich erweisen, dass sie, obwohl sie dasselbe nahezu erfüllt, nur aus gewissen grösseren oder kleineren Wandabschnitten hervorwächst, während sie anderen Abschnitten nur anliegt.“ Stellenweise hat das Gewebe in den Balken und Hügeln mehr faserigen Charakter mit ovalen Kernen, und dies fassen die genannten Autoren als älteres Stadium der Wucherung auf. Es grenzt dann an das erhaltene Endothel unmittelbar dichtes, faseriges Bindegewebe, in welches zahlreiche ovale Kerne und Streifen braunen uvealen Pigmentes eingelagert sind. Der perivenöse Raum ist oft nicht sichtbar, die Wand mit der Sklera verwachsen. Stellenweise wird hervorgehoben, dass die mächtigen Wandverdickungen, hauptsächlich der chorioidealen, inneren Seite (!) angehören, und dass an dieser Wand zahlreiches Pigment in der Sklera sich findet. Die Wandung ist dann vielfach als mit lymphoiden Elementen infiltriert beschrieben.

Von besonderem Interesse sind natürlich die Befunde, welche an Augen unmittelbar nach Auftreten des Glaukoms gefunden wurden. Bei den oben ausgeführten Schilderungen handelte es sich um alte Fälle. Birnbacher (15) und Elschnig (27) haben nun zu verschiedenen Zeiten je ein Auge desselben Individuums untersucht, welches kurz nach Auftreten von beiderseitigem Glaukom starb.

Birnbacher fand zwei Vortices normal, an dem untersten folgendes: An einem Aste ist die Wand vor seinem Eintritt in die Sklera bis in das mittlere Drittel des Emissariums dicht mit Leukozyten besetzt, und findet man solche sowohl einzeln als in kleinen Gruppen in der die Vene aussen umgebenden Lymphspalte, welche aber deutlich sich abhebt; an einem anderen Aste ist an Stelle der zarten und endothelbekleideten Wand eine derbe, mit Kernen besetzte Masse getreten, teils gleichmässig, teils treten wulstartige, halb zylindrische Verdickungen auf, deren Achse in der Richtung der Gefässe verläuft (!). Die Lymphspalte ist hier von einem dichten, nicht kernhaltigen Gewebe angefüllt, das aus konzentrisch geschichteten Faserbündeln besteht, welche in ihrer Längsrichtung dem Gefässe parallel laufen. In dem zweiten äusseren Drittel ist Veränderung weniger stark. Der

Vortex aussen oben zeigt zu Anfang bei Austritt an der Chorioidea zahlreiche Leukozyten im Lymphspaltenwerk. Seine Wand ist auf der chorioidealen (!) Seite zu einem stark vorspringenden Wulste verdickt. Auch an dieser Vene sind die Veränderungen auf das chorioideale Drittel des Gefässes beschränkt.

Elschnig fand die untersuchten Vortices des anderen Glaukomauges desselben Individuums normal. In einem anderen Falle fand derselbe Autor geringe Zellinfiltration, warzenförmige polypöse Auflagerungen an gegenüberliegenden Wandstellen, die aus rundlichen, spindelförmigen Zellen mit spärlichem, krümeligem oder locker-feinfaserigem Zwischengewebe bestanden, die äusseren zwei Drittel der Vene waren auch hier normal.

Zirm (113) konstatierte 34 Tage nach Ausbruch des Anfalles (kein reiner Fall. Iridocyklitis — Atropin — Glaukom — Iridektomie) knopfförmige Exkreszenzen; teilweise ist das Lumen durch infiltrierte Wandverdickung stenosiert. Die Veränderungen bestehen meist im inneren Drittel, davor sind die Venen ampullenartig erweitert (!). Ähnliches beschreiben auch Wagenmann (104), Vossius (103), Ischreyt (50) und Wehrli (110). Bei letzterem sendet die infiltrierte Intima membranartige Exkreszenzen in das Innere, die aus Endothelzellen bestehen. Ehe wir auf die Besprechung dieser Befunde eingehen, wollen wir unsere eigenen Beobachtungen hier folgen lassen.

### Fall I.

S. V., 53 J., Landwirtsfrau.

Schon seit Kindheit hat Pat. auf dem linken Auge schlechter gesehen als rechts. Vor $^1/_2$ Jahr fing das linke Auge an zu schmerzen, rötete sich, und die Sehschärfe nahm ab. Zur Zeit entzündet es sich hier und da, und Pat. hat das Gefühl, als wenn Ameisen im Auge umherliefen.

Aufnahme am 6. VII. 03.

Status: Geringe Ciliarinjektion, auf der Cornea in der Lidspaltenzone eine bandförmige feine Trübung, Anästhesie. Die Tension ist links erhöht. Rechts bestehen normale Verhältnisse.

$$\text{S. r.} = \frac{6}{24} \text{ mit } + 1{,}5 \frac{6}{6}$$

l. = Amaurose.

Am 8. VII. links Iridektomie und Extraktion der Linse unter Kokainanästhesie ohne Komplikation. Fünf Stunden später schreit die Patientin, welche sich bis dahin sehr ruhig verhalten hatte, plötzlich laut auf und klagt über unerträglichen Schmerz im Auge. Wenige Minuten später sickert etwas blutige Flüssigkeit unter dem Verbande hervor. Beim Öffnen desselben liegt Glaskörper und Netzhaut vermischt mit Blut vor den Lidern. Nach Verband tritt keine Nachblutung auf. Am 10. VII. geringe Nachblutung; am 11. VII. Enucleatio bulbi in Narkose; am 20. VII. wird Pat. mit Prothese entlassen.

Die vor der Operation angestellte Allgemeinuntersuchung (medizinische Poliklinik) ergab ausser einer Spur von Albumen nichts Krankhaftes. Die Patientin ist bis heute im übrigen gesund geblieben.

Der Bulbus wurde sofort nach Enukleation in Zenkersche Flüssigkeit fixiert, die Bulbi der anderen Fälle, wie vorweg bemerkt werden soll, in Formol. Alle wurden dann gleich behandelt, d. h. in Celloidin eingebettet und in lückenlose Serien zerlegt. Die Reste der ausgestossenen Netzhaut wurden in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurde mit Ehrlichschem Hämatoxylin, kombiniert teils mit van Gieson-Gemisch, teils mit Eosin. Wo nötig, wurde die Weigertsche Elasticafärbung angewandt unter Vor- oder Nachfärbung mit Lithion- oder Alaunkarmin.

Die mikroskopische Untersuchung von Fall I ergab:

Die Cornea zeigt am Rande Verdickung des Epithels, Infiltration und Gefässbildung im Parenchym. Im Zentrum fehlt auf einer längeren Strecke die Bowmannsche Membran, das vordere Epithel liegt direkt auf dem Parenchym, das Vermehrung länglicher Zellen zeigt. An den Schnitträndern zeigt die Cornea stärkere Infiltration. Der Operationsschnitt liegt grösstenteils im Cornea-Skleralteil. In der klaffenden Schnittwunde liegen Linsenkapsel mit Linsenrindenresten sowie nach vorn umgeklappte Iris fest eingeklemmt. Dazwischen sieht man Haufen roter Blutkörperchen mit Leukozyten-Ansammlungen.

Die Konjunktiva ist besonders in der Nähe der Schnittwunde infiltriert mit Rundzellen, das subkonjunktivale Gewebe stark aufgelockert durch Ödem. Die Venen der Konjunktiva sind mässig stark erweitert, die kleinen Arterien stark verengt durch Sklerose.

Die Sklera ist im vorderen Abschnitt bedeutend verdünnt, am stärksten am Cornea-Skleralfalz, der fast ganz verstrichen ist. An dieser Stelle ist die Sklera infiltriert, besonders in der Umgebung der Gefässe. Die äusseren Schnitte der Episklera sind von Blutungen durchsetzt. Im vorderen Abschnitt am Falz ist die Sklera etwa 0,375 breit, dabei noch durch Rundzellenzüge aufgelockert und verbreitert, im hinteren Abschnitt 0,6—0,7 mm.

Von den äusseren Augenmuskeln sind nur wenige Reste mitgeschnitten. Sie sind rundzellig in geringem Maasse infiltriert. Die Muskelfasern sind teils verschmälert, teils sehr breit, die Kerne ihrer Scheiden vermehrt. Um die einzelnen Muskelfasern ist oft ein weiter Raum mit homogenem Inhalt zu sehen (Ödem?).

Die vordere Kammer ist von einem feinmaschigen fibrösen Gerinnsel ausgefüllt, im unteren Teil liegt ein kleines Hyphäma aus roten Blutkörperchen mit sehr spärlichen Lymphozyten.

Der Kammerwinkel ist verlegt durch Verwachsung der peripheren Zone der Iris mit der hinteren Cornealwand. Die Verlötungsstelle weist Pigmentklumpen auf. Streckenweise ist die Verwachsung grösser, das Pigment ist dann an der hinteren Cornealwand grossenteils haften geblieben.

Die Iris besteht aus festem fibrösen Gewebe, reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Zahlreiche Blutungen befinden sich in ihrem Gewebe, das hintere Pigmentblatt ist streckenweise durch solche abgehoben. Auf ihrer Vorderfläche liegen zerstreut rundliche Kugeln mit feinen Pigmentkörnchen erfüllt. Ein Sphincter iridis ist nicht zu finden.

Die Chorioidea ist vom Sehnervenaustritt bis zum Ciliarkörper völlig abgehoben, rings um die Papille ist sie haften geblieben, von da ab durch eine mächtige Blutung, die auch den Ciliarmuskel bis zum vorderen Ansatz abgerissen hat, in der Mitte des Bulbus zusammengefaltet. Auf dem einzelnen Schnitt sieht man deshalb die Chorioidea wie zwei gefältelte Streifen, die von der Papille bis zur Iris resp. Schnittwunde ziehen. Zwischen den Blättern der Chorioidea, die also im Bulbus wie ein schlaffer, langgezogener Tabaksbeutel liegt, befinden sich unten spärliche Reste von infil-

triertem Glaskörper. Von Netzhaut ist nichts zu entdecken. Das Uvealpigment ist allenthalben erhalten. Die Chorioidea ist durch die später zu beschreibende Gefässerweiterung mächtig verbreitert. In allen Schichten zeigt sie Infiltration, die besonders in dem hinteren Abschnitt zu dichten Zellanhäufungen führt. Ausserdem zeigen sich viele Lücken in ihr, mit farblosem, feinfaserigem Gerinnsel angefüllt (Ödem?).

Der Ciliarmuskel ist, wie erwähnt, abgerissen und umgeklappt. Die Muskulatur ist grösstenteils durch ein feinfaseriges Bindegewebe ersetzt. Der Ciliarkörper weist nur wenig Kerne auf, die Ciliarfortsätze sind teilweise blasig verbreitert.

Die langen hinteren und kurzen Ciliarnerven sind wenig verändert, sie sind teilweise von der Chorioidea her mit einem schmalen Blutmantel eingescheidet.

Der Sehnerv zeigt Vermehrung des Bindegewebes, die Fasern sind teilweise erhalten.

Die Papille ist stark exkaviert.

Die Reste der Netzhaut, welche geschnitten werden konnten, zeigten alle Schichten gut ausgebildet.

Von Gefässveränderungen seien zunächst nur die der **Vortexvenen** mitgeteilt.

Die Schnitte durch den Bulbus sind meridional etwas schräg geführt.

Es findet sich im wesentlichen an allen Wirbelvenen dasselbe. Beim Austritt aus der Chorioidea zeigen die Äste eine Verdickung der chorioidealen inneren Seite im Vergleich mit der äusseren. Und zwar findet sich unter dem einfachen Endothel ein Gewebe, welches sowohl längliche wie kurz-ovale Kerne aufweist, zwischen denen Rund- und Pigmentzellen zerstreut liegen. Manchmal erscheinen mehrere Lagen endothelialer Zellen an der inneren Wand, doch ist hier schon an den Pigmentzellen zu erkennen, dass es sich um Schrägschnitte handelt. Unter dem Endotheliallager zeigen sich dann mehrere Lagen von Pigmentzellen, die schräg getroffen sind. Im mittleren skleralen Verlauf der Venen sind hier und da, aber sehr spärlich, Rundzellen in der Wandung zerstreut, ausserdem unter dem Endothel noch grosse, meist ovale Kerne (s. Taf. VII—VIII, Fig. 4). Diese letzteren zeigen wenig Kernfärbung, weniger wenigstens wie die Endothelkerne. Der Zellleib ist nicht abgrenzbar, das umgebende Protoplasma färbt sich bei v. Gieson schwach rosa. Die Lymphscheiden sind zum Teil vom Bulbusinnern her bis weit nach aussen mit Blutkörperchen gefüllt. Das Lumen ist durchweg weit, weiter als normal und besonders vom mittleren Drittel an strotzend mit Blut gefüllt. Die episkleralen Vortexvenen speziell stellen mächtige Gefässe dar.

---

Anmerkung: Auf die Ursache der Blutung kann hier nicht näher eingegangen werden. Ich möchte nur bemerken, dass ich sie auf geplatzte Chorioidealvenen zurückführe. Bei der Hypotonie nach Extraktion der Linse erweiterten sich die Blutgefässe kolossal, da der Augendruck sie nicht daran hinderte und die normale Elastizität der Wandungen fehlte infolge der chronischen Wandveränderungen. Wegen des letzten Grundes hielten die Venen auch den Blutdruck nicht aus, sondern platzten. Die Netzhaut wurde abgehoben und an der Papille abgerissen. Der aus den dadurch geöffneten Zentralgefässen stürzende Blutstrom schleuderte die Netzhaut samt Glaskörper aus der gesprengten Wunde heraus. Dann platzten weitere äussere grosse Chorioidealgefässe, die Blutung aus diesen löste die Chorioidea ab und stopfte sie allmählich in die Schnittwunde. Dabei drängte das Blut aus den abgerissenen Ciliargefässen die Chorioidea etc. fest in die Wunde, bis letztere verschlossen war, wodurch die Blutung stand. (Vergl. Peirone, Beitrag zur Therapie und Prophylaxe der expulsiven Hämorrhagie bei der Staroperation. Arch. f. Augenheilk. Bd. 38. S. 163.)

**Fall II.**

A. L., 58 J., Lokomotivführer a. D.

Bis 1893 hatte Patient angeblich gesunde Augen. Dann bemerkte er mit dem Auge bunte Ringe um das Licht und die Sehschärfe nahm ab. Das linke Auge erblindete während ärztlicher Behandlung allmählich. In den letzten Jahren liess auch das rechte Auge nach. Pat. hatte nie starke Schmerzen, nur zeitweise Stechen in den Augen.

Aufgenommen in die Marburger Augenklinik am 3. XI. 1902.

Status: L. Hornhautfläche uneben. Vordere Ciliargefässe geschlängelt und erweitert. Pupille maximal weit und starr. Linse total getrübt. Tension etwas erhöht. Amaurose.

R. Hornhaut normal. Pupille weit, reagiert nur schwach. Linse partiell getrübt. Papille weisslich rosa und exkaviert. Tension schwach erhöht.

S. = Finger in 4 m. Gesichtsfeld besonders nasal stark eingeschränkt.

Therapie: Anfänglich Eserin, darauf S. = > $^1/_{10}$ am 24. VIII. Sympathektomie. Der Befund bleibt derselbe.

Am 10. XII. entlassen mit S. = $^1/_{12}$. Eserin.

Wiederaufnahme am 5. VIII. 1903.

Status: R. ist der Befund derselbe, nur das Gesichtsfeld ist noch stärker nasal eingeschränkt.

L.: das Auge soll seit 14 Tagen ohne grosse Schmerzen entzündet sein.

Im Parenchym der Hornhaut liegen zahlreiche gelbliche Infiltrate. Das Oberflächenepithel ist intakt. Von der Peripherie her ziehen Gefässe auf die Cornea, die sich dort bäumchenartig verästeln. Die vordere Kammer ist im unteren Teil von einem Hypopyon ausgefüllt. Starke ciliare Injektion. Tension ein wenig erhöht. Die Eiteransammlungen nehmen schnell zu. Am 12. VIII. Enukleation des linken Bulbus in Narkose; am 18. VIII. mit Glasauge entlassen.

Der Bulbus wurde in drei frontale Abschnitte zerlegt. Der vordere Abschnitt wurde in zwei meridonale Schnitte geteilt und so geschnitten, die beiden anderen Abschnitte in Frontalserien.

Die Hornhaut ist in allen Teilen verändert.

Unter dem verdickten, unregelmässigen Epithel sieht man pannusähnliches Gewebe mit zahlreichen Blutgefässen. An einzelnen Stellen ist dasselbe noch durch Blutungen von der Bowmanschen Membran abgehoben. Letztere ist hier und da von Epithelzapfen durchbrochen, im Gebiet des Pannus fehlt sie auf grösseren Strecken. Das Parenchym ist selbst an den am wenigsten getroffenen Stellen leicht infiltriert, an anderen schieben sich Reste von Rundzellen zwischen die einzelnen Lamellen, und schliesslich finden sich besonders im Zentrum der Hornhaut dichte Haufen von Rundzellen, ohne dass noch Lamellen in ihnen erkennbar wären. Diese haben dann den Charakter von kleinen flachen Abszessen.

Die vordere Kammer ist total von Eiterkörperchen angefüllt, darunter befinden sich in der Gegend des Kammerwinkels Zellen mit grossem blasigen Protoplasma und wandständigem kleinem Kern. Der Corneaskleralfalz ist ausgeprägt sichtbar. Die Conjunktiva zeigt besonders in den tieferen Schichten nach der Episklera hin mächtige Infiltrationen und Blutungen.

Die Sklera lässt im übrigen keine besonderen Veränderungen erkennen. Es scheint der vordere Abschnitt eher dünner zu sein, doch ist ein sicherer Schluss bei der Art der Schnitte nicht möglich. Die Fontanaschen Räume sind nicht erkennbar, an ihrer Stelle erscheint ein mit Pigmentzellen durchsetztes Gewebe.

Die Iris ist ungefähr mit einem Fünftel ihrer Breite rings fest mit der hinteren Cornealwand verwachsen. Da die Eiteransammlung den freien

Teil der Iris nach hinten gedrängt hat, so erscheint sie an der Grenze der Verwachsung abgeknickt. An der Verwachsungsstelle liegt viel Pigment. Das Irisgewebe ist teils fibrös verändert, teils locker und durchsetzt mit Rundzellen, dabei sehr pigmentreich. Nach der vorderen Kammer zu ist die Iris abgegrenzt durch eine Schicht bindegewebiger Pigmentzellen, welche bedeckt sind entweder von sehr flachen, mehrgeschichteten endothelialen Zellen oder von einer bei Weigerts Elasticafärbung dunkelblauen Membran, die ähnliche Tinktion wie die Membrana Descemetii zeigt. Das hintere Pigmentblatt ist am Pupillarrande ektropioniert. Die hintere Kammer ist von Eiterkörperchen völlig ausgefüllt, diese Infiltration setzt sich zwischen die Fasern der Zonula Zinnii, ja, bis in den Glaskörper hinein fort. Der Ciliarkörper ist klein, ohne besondere Veränderung, ebenso die Ciliarfortsätze. Der Ciliarmuskel ist atrophisch, von der zirkulären Portion ist nur wenig vorhanden. Die longitudinale Portion besteht aus länglichen, schmalen Zellen, deren Leib fast ganz ausgefüllt ist von Pigmentkörnchen.

Die Rinde der Linse ist stark kataraktös verändert.

Im Glaskörper sind reichlich Rundzellen sowie polynukleäre Leukozyten zu finden.

Die Chorioidea ist kaum verändert. Im allgemeinen ist sie kernarm, und ihr Gerüst besteht aus fibrösem Bindegewebe mit sehr viel Pigment, hier und da besteht etwas Infiltration um die Gefässe.

Die Netzhaut weist eine bindegewebige Umwandlung ihrer Nervenfaserschicht auf, von den übrigen Schichten sind die Stäbchen und Zapfen degeneriert. Teils ist die Schicht durchsetzt mit Pigmentkörnchen.

Der Sehnerv weist keine Nervenfasern auf und besteht aus Glia und Bindegewebe.

Dagegen sind die hinteren Ciliarnerven, soweit verfolgbar, nicht verändert. Vordere Ciliarnerven von Belang wurden nicht gefunden.

### Vortexvenen.

Gemeinsam ist allen Emissarien, dass die chorioideale Seite des inneren Drittels dicker ist durch bindegewebigen Charakter tragende, meist längsovale Zellen; ferner dass an dieser inneren Wand stets Pigment liegt, welches der äusseren fehlt. Die äusseren zwei Drittel des skleralen Verlaufes sind ausser spärlicher Rundzelleneinlagerung der Wandung normal. Das Lumen war in diesem Abschnitt meist mit Blut gefüllt und weit. Nur an einzelnen Stellen war es blutleer. Es erschienen dann die zusammenliegenden Wände wie ein stenosiertes Gefäss; manchmal entdeckte man erst bei Anwendung starker Vergrösserungen ein Lumen darin. Eine Vortex (welche, war nicht zu bestimmen, es wurden aber alle vier aufgefunden) zeigt im chorioidealen Beginn noch folgende Veränderungen: Die Oberfläche des Endothels war oft leicht gewellt durch vorspringende Endothelkerne. An einzelnen Stellen erheben sich zapfenähnliche Exkreszenzen in das Lumen. Wie ein Sporn ragt solch ein Gebilde, das aus fast homogenem Gewebe besteht, aus der Intima heraus (s. Taf. VII—VIII, Fig. 2). Es weist eine feinkörnige Grundsubstanz auf mit kurzen, dicken, ovalen Kernen, die am freien Rande liegen und etwas hervorragen. Diese Erhebungen gehen teilweise mit dünnen Protoplasmazungen in Zellklümpchen über, die in der Mitte des Gefässes liegen und dieselbe Struktur zeigen. Diese letzteren stehen wieder mit feinen Zügen mit der gegenüberliegenden Wand in Verbindung. Gefässe gehen an dieser Stelle nicht ab (s. Abb. 1).

An einzelnen Knospen sieht man nach Weigerts Elasticafärbung, wie eine feine, fadenförmige Elastica unter dem spornartigen Vorsprung wie an den übrigen Wandstellen herzieht. An anderen Stellen sieht man in einer Reihe eine Anzahl feiner quergetroffener Elasticafasern (s. Taf. VII—VIII, Fig. 1).

Auf anderen Schnitten, wo Züge von einer Wand zur anderen ziehen, stehen die quergetroffenen Fasern nicht mehr in einer Reihe, sondern es sind mehrere Reihen vorhanden, auch liegen die Fasern haufenförmig zusammen am Fuss der Gebilde. Das Gefässinnere wird durch die Zellzüge in mehrere Lumina zerlegt.

An einigen Stellen sind solche im Gefässlumen liegende endotheliale Gebilde unzweifelhaft artefiziell abgelöst von der Wand, da hier dann das Endothel fehlt. Noch mehrfach erschienen auf einzelnen Schnitten Verdickungen der Wandung, diese liessen sich aber alle durch die Lagerung der Pigmentzellen oder durch Elasticafärbung als Schrägschnitte erkennen. Bei der Anwendung der letzteren Färbung sah man dann unter scheinbarer Intimaverdickung die elastischen Fasern kurz wie kleine Pinselstriche, wie eine mit feinen Strichen schraffierte Partie (s. Taf. VII—VIII, Fig. 3), während sonst die Elastica quer oder längsgetroffen erschien. Ferner war stets eine Verdickung der Wand zu sehen, wo entweder ein Vortexast mündete oder ein skleraler Ast sich abzweigte. An Serienschnitten war dies natürlich leicht nachweisbar.

## Fall III.

J. A. N., 59 J., Korbflechtersfrau.

Vor einem Jahre bemerkte Patientin, dass sie mit dem linken Auge schlechter sah, sonst hatte sie keine Beschwerden. Seit November 1903 hat sie angeblich nach einem Stoss gegen das linke Auge Schmerzanfälle, die zeitweise nachliessen. Seit fünf Wochen hat sie unerträgliche Schmerzen, das Sehvermögen nahm schnell ab.

Aufnahme am 21. VI. 04.

Status: L. Zirkumkorneale Injektion, viele kleine oberflächliche Gefässe sind geschlängelt und erweitert, besonders an der Stelle der Muskelansätze, einige aber wenige erweiterte Gefässe sind auch in der Tiefe sichtbar. Die Cornea ist intakt, ihre Sensibilität herabgesetzt. Die vordere Kammer ist flach, die Pupille weit; die Iris ist schmal und reagiert nicht. Die Linse ist in toto leicht getrübt. Ophthalmoskopisch rötlicher Schimmer, Einzelheiten nicht erkennbar.

Tension: Der Bulbus prall gespannt und hart. S. = Lichtschein, Projektion gut. R. besteht objektiv Myopie — 10,0; ophthalmoskopisch ein kleines Staphylom. Im übrigen ist alles normal. S. = < 1/12; am 23. VI. Enukleation des linken Auges in Narkose; am 2. VII. entlassen mit Prothese.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Cornea zeigt mit Ausnahme leichter Auflockerung der Lamellen (postmortal?) keine Veränderung.

Die Konjunktiva ist ein wenig zellig infiltriert vor allem in der Nähe der Gefässe.

Die Sklera ist im hinteren Abschnitt merklich dünner wie im vorderen, sonst unverändert. Die Episklera weist ganz zerstreut in der Nähe der Gefässe dichte Zellanhäufungen auf.

Die Iris ist derbfaseriger als normal, der Sphincter iridis erscheint verkürzt und verdickt. Der Pupillarrand ist entropioniert. Die Iris ist in ziemlicher Ausdehnung in ihrer ganzen Peripherie mit der hinteren Cornealwand verwachsen, hier liegt viel Pigment in Schollen. Der Kammerwinkel ist nirgends frei.

Der Ciliarkörper wie der Ciliarmuskel sind etwas verkleinert, doch ist sowohl die Längs- wie Ringmuskulatur gut ausgeprägt.

Die Chorioidea ist sehr pigmentreich und in ihrem vorderen Abschnitt äusserst dünn, so dass Einzelheiten nicht erkennbar sind. Nirgends bestehen entzündliche Erscheinungen.

Die Linse ist normal histologisch.

Die Ciliarnerven zeigen keine Veränderung, keine Infiltration.

Die Retina ist in ihrem vorderen Teil bindegewebig verändert, im hinteren Abschnitt sind alle Schichten deutlich.

Die Papille ist mässig exkaviert. Der Sehnerv weist eine Verdickung der bindegewebigen Septen auf, deren Kerne vermehrt sind. Die Scheiden sind normal.

Die äusseren Augenmuskeln waren in ziemlich grossen Ansätzen vorhanden. Sie wiesen ausser geringer zelliger Infiltration nichts Besonderes auf.

Vortexvenen:

In diesem Falle waren die Wirbelvenen im Grossen und Ganzen wenig alteriert. Ausser einigen Rundzellen, welche speziell am Sinus chorioideae angehäuft waren, sah man die schon mehrfach beschriebenen Verdickungen der inneren Seite mit kurzen ovalen Kernen, ferner speziell an dieser Seite auch viel Pigment. An zahlreichen Schnitten wurde besonders bei schwacher Vergrösserung eine Wandverdickung vorgetäuscht, die sich bei starker Vergrösserung als Schrägschnitt charakterisierte. Das Lumen war meist mit Blut ziemlich stark angefüllt und weit.

Es fragt sich nun, wie wir pathologisch anatomisch diese Befunde deuten sollen. Birnbacher und Czermak glauben, dass es sich bei denen von ihnen beschriebenen Venenveränderungen um Entzündungserscheinungen handelt, die von der Chorioidea her fortgeleitet sind. In diesem Sinne nehmen sie die Wucherungen als sekundär an, in der Beziehung zur Drucksteigerung fassen sie sie als primär auf.

Zunächst kommt es nach diesen Autoren zu einer Periphlebitis, durch diese Entzündung der äusseren Hülle wird ein Reizzustand des Endothels herbeigeführt. Den Beginn der Endothelwucherungen zeigen die beschriebenen, stark geschwellten, halbkugelig in das Lumen ragenden Zellen, die sich weiter zu mehreren vereinigen, Knospen bilden, und schliesslich entsteht ein mehr oder weniger kompaktes Granulationsgewebe aus erst ovalen, dann spindelförmigen Zellen. Später wird dies in fibrilläres Bindegewebe verwandelt. Weil bei diesem Schrumpfen des Granulationsgewebes die Wandung sich nicht konzentrisch zusammenziehen kann, da sie fest am starren Skleralkanal adhärent ist, reissen die Balken und Züge, und in älteren Fällen von Glaukom ist das Lumen wieder frei und weit. Thrombosierte Massen können es nach diesen Autoren nicht sein, da jegliche Degenerationsprodukte fehlen, wie sie beim Zerfall von thrombotischem Material nachgewiesen werden können. Die Verfasser weisen selbst noch darauf hin, dass niemals Thromben in den Gefässen gefunden wurden, trotzdem das Lumen manchmal nur einen kapillaren Spalt darstellte.

Was zunächst die einzelnen Stadien anbelangt, welche von diesen Autoren angenommen wurden, so ist zweifellos, wie auch aus unseren Fällen hervorgeht, dass bei Glaukom eine Periphlebitis des chorioidealen Drittels der Vortexvenen häufig ist. Diese kann aber nichts Pathognomisches für Glaukom haben, sie findet sich, wie auch Kerschbaumer (52) und Ginsberg (38) betonen, bei alten Leuten häufig. Sie ist im geringen Maasse an den Venen vieler Körpergegenden im Alter eine sehr konstante Erscheinung ohne jede besondere Bedeutung. Speziell hat Rosa Kerschbaumer für die Gefässe des Auges dies nachgewiesen. Birnbacher und Czermak (14) haben schon auf die normalen Eigentümlichkeiten der Lymphscheiden der Vortexvenen, die Fuchs (31) beschrieb, hingewiesen. Ein eigentlicher Lymphraum mit Maschenwerk existiert hauptsächlich am chorioidealen Drittel und zwar an der inneren Seite, während die Venen nach aussen mit der Sklera fest verwachsen sind. Es liegt nun ohne weiteres auf der Hand, weshalb speziell das innere Drittel von Infiltration betroffen ist. Hier ist ein lockeres Gewebe wie geschaffen zur Infiltration, während die äusseren zwei Drittel keinen Boden dafür haben. Also kann auch eine Infiltration, die nicht von einer entzündeten Chorioidea ausgeht, sondern Altersveränderung der Gefässwand ist, hier sich leicht einstellen. Da sie im Alter, wie bemerkt, sich findet, ist sie ohne Bedeutung für das Glaukom. Wenn ferner die Autoren in dem buckeligen Hervorwölben der Endothelkerne aus der Wandung die erste Stufe der Endothelwucherung erblicken wollen, so ist ein derartiger Befund bei fixiertem Material überhaupt häufig. Auf Grund von Untersuchungen, die ich an nichtglaukomatösen Augen machte, fand ich sie je nach der Art der Fixierung häufig, desgleichen auch Kerschbaumer. In der Deutung derartiger Befunde muss man demnach vorsichtig sein.

Nicht so einfach liegt die Sache mit den aus Granulationsgewebe bestehenden eigentümlichen Exkreszenzen. Eine grosse Menge derartiger Befunde kann allerdings als nicht pathologisch nachgewiesen werden. Zunächst muss es auffallen, dass diese charakteristischen Wucherungen sich bei allen Autoren, auch bei unseren Fällen, nur im chorioidealen Drittel finden. Es kann dies nicht einfach dadurch erklärt werden, wie Birnbacher und Czermak behaupten, dass die Entzündung der Chorioidea auf diesem Teil der Vene sich fortpflanze. Wenn letzteres auch meist der Fall ist, so finden wir doch perivaskuläre Infiltration auch hier und da, wenn auch seltener aus oben angeführten Gründen, an

den zwei äusseren Dritteln aber keine solchen Exkreszenzen und Granulationen. Auch hier ist es wichtig, sich die normale Anatomie der Vortices zu vergegenwärtigen. Nach Fuchs erfährt die im Sinus chorioideae erweiterte Vene eine beträchtliche Verengerung beim Eintritt in die Sklera, das Lumen ist spaltförmig. Die chorioideale Wand ist hier bis zur Mitte der Sklera dicker, dann gleichmässig dünn und verbreitert sich erst wieder beim Austritt durch Annahme von Muskelfasern und Bindegewebe. Das Verhalten der Lymphräume schilderten wir schon oben. Ferner ist zur Beurteilung der pathologischen Befunde zu bemerken, dass im Beginn des Eintritts der Hauptstämme in die Sklera mehrfach kleinere Gefässe in diese münden. Schon Stirling (90) äusserte die Ansicht, dass es sich speziell in Birnbachers Fall, dessen Befunde wir oben notierten, um Schrägschnitte resp. postmortale Veränderungen handele. Birnbacher (15) betont allerdings im Widerspruch mit Kerschbaumer (52), dass solche Veränderungen am normalen Auge nicht gefunden werden. Das letztere, speziell die Verdickung der chorioidealen Wand betreffend, widerspricht aber allen Befunden an normalen Augen (s. o.). Auffallend ist, dass Elschnig (27), welcher das andere glaukomerkrankte Auge desselben Individuums untersuchte, die Venen als normal bezeichnet. Augenscheinlich hat dieser Autor etwaige gefundene Veränderungen auch als Artefakte oder als noch physiologisch angesehen. In der Tat geht auch aus der Beschreibung von Birnbacher und Czermak hervor, dass es sich nur um die normale, etwas schräg geschnittene Verdickung handeln konnte. Denn diese Endothelwucherung wird meist auf der chorioidealen Seite beschrieben. Tritt zu solchem Schrägschnitt noch die dem Alter physiologisch angehörende Infiltration hinzu, so kann solch ein Schnitt ganz den Eindruck einer schweren Veränderung hervorrufen. Ich konnte aber auch bei scheinbarer Verdickung der Wand an anderen Stellen mit Hilfe der Elasticafärbung nachweisen, dass es sich um Schrägschnitte handelt. Man sieht an so gefärbten Frontalschnitten, wie unter der Stelle der scheinbaren Verdickung (s. Taf. VII—VIII, Fig. 3) die feinen elastischen Fasern schraffierte Striche darstellen, während sie bei derselben Dicke des Schnittes und bei Schnittrichtung senkrecht auf die Gefässachse ein punktiertes Aussehen haben; die Fasern sind fast alle quergetroffen. Ferner liess sich durch sorgfältige Durchmusterung von Serien zeigen, dass derartige scheinbare Wucherungen an Stellen lagen, wo ein Gefäss von dem Hauptstamme

sich abzweigte. Sah man solches Gefäss nicht, so konnte man wiederum aus dem Verhalten der elastischen Fasern vermuten, dass es sich um solche Einmündungsstellen handele. Eine weitere Gelegenheit zu Täuschungen ist durch Fältelung der Wand gegeben. Aus dem oben beschriebenen Verhalten der Lymphräume ist solche Möglichkeit besonders für das untere Drittel vorhanden. Infolge Schrumpfung bei der Fixation kann sie hier leicht auftreten. Speziell scheint uns dies für die von Birnbacher beschriebenen Vorwölbungen nicht ausgeschlossen zu sein, die sich halb zylindrisch in der Längsachse der Gefässe erstrecken.

Wenn nach diesen Darlegungen ein Teil der bei Glaukom gefundenen Veränderungen (m. E. der grösste Teil) sich als teils normal, teils als artefiziell erweist, so bleibt doch noch bei alten Fällen wenigstens ein Rest von Gebilden, wie wir sie normaler Weise nicht finden. Einige der knospenartigen Wucherungen konnten auch bei Anwendung der Elasticafärbung und Durchmusterung der Serie nur als echte Exkreszenzen der Wand und zwar des Endothels festgestellt werden. Die Elastica verlief hier am Fusse der Knospen wie an den übrigen Wandstellen als feiner Faden oder punktierte Reihe, und von einem Abgang von Gefässen war nichts zu entdecken.

Was die spezielle Gewebsart dieser Exkreszenzen anbetrifft, so vermuten die meisten Autoren, wie z. B. Wehrli etc., in ihnen endotheliale Gebilde. Birnbacher und Czermak (14) wollen die Frage nicht entscheiden. Nach meinen Elasticapräparaten möchte man mit Sicherheit die Wucherungen als vom Endothel der Intima ausgehend bezeichnen. Wir sehen an solchen Präparaten (s. Taf. VII—VIII, Figg. 1 u. 2), dass die Exkreszenzen scharf von der übrigen Venenwand durch die intakte, nicht aufgesplitterte Elastica getrennt sind.

Wir können auf die Streitfrage der Endothelwucherung nicht näher eingehen. Baumgarten (9) hat bekanntlich besonders die Ansicht verfochten, dass solche Endothelwucherung vorkomme und zur Bildung von Bindegewebe führe. Nach Anderen, z. B. Merkel (67), wuchert das Endothel allerdings nur um anderweitige Gebilde, die aus der Wand der Gefässe wachsen, herum und bildet höchstens neue Gefässe in diesen, nicht vom Endothel ausgehenden Wucherungen; doch hat dieser Ansicht Baumgarten (l. c.) durchaus widersprochen.

Lassen wir also die Frage offen, ob die stärksten Grade von Wandverdickung unter Bildung von fibrillärem Bindegewebe allein

Produkte des Endothels sind. Für Gebilde, wie die in Taf. VII—VIII, Figg. 1 u. 2 wiedergegebenen, scheint die letztere Genese aber zuzutreffen. Solche zirkumskript auftretenden Wucherungen des Venenendothels brauchen nun aber, abgesehen von den früher angeführten Gründen, nicht durchaus pathologisch zu sein. Dass man mit letzterer Annahme vorsichtig sein muss, lehren die an Kaninchen gemachten Erfahrungen. Z. B. sah Merkel polsterähnliche Intimaverdickungen, von der darunter liegenden Media meist scharf durch eine Elasticalamelle getrennt. Diese wurden früher auch als pathologische Produkte angesehen, eine Annahme, die sich nach Untersuchung von vielen normalen Tieren als irrig erwies. An den Vortexvenen können wir aber nach den Beobachtungen an normalen Präparaten diese Wucherungen nicht als normal vorkommend betrachten.

Eine derartige krankhafte, zirkumskript auftretende Wucherung des Endothels, wie wir und andere Autoren sie an den Vortexvenen trafen, könnte nun zunächst eine primäre Erkrankung, eine primäre Endophlebitis obliterans darstellen, spezifischer Natur. Birnbacher und Czermak wiesen schon auf einen Fall von Winiwarter, den sie zitieren, hin, bei dem an einem Bein sich massenhafte, primär vom Endothel ausgehende Wucherungen zeigten. Dass eine solche primäre Venenendothelwucherung auch auf ein Organ beschränkt bleiben kann, vermochte ich selbst an einem Gehirn und Rückenmark nachzuweisen, wo an sämtlichen Venen und nur an diesen sich kugelförmige Erhebungen zeigten. Es ist aber unwahrscheinlich, dass es sich um eine solche primäre Affektion bei den Vortexvenen handelt, erstens weil die Exkreszenzen sich nur in einem Teil der Vortices finden und fast nur am chorioidealen Drittel, zweitens weil die Veränderungen an den sonstigen Venen, z. B. der Chorioidea, sich absolut nicht zeigten, höchstens noch vereinzelte an den vorderen Ciliarvenen.

Nimmt man die Wucherungen als sekundär an, so können sie entweder Folge einer fortgeleiteten Entzündung sein oder eine kompensatorische Hypertrophie im Sinne von Thoma[1]), d. h. da die Stromgeschwindigkeit und das Blutabführbedürfnis sich mindert, verengen sich die Gefässe. Das erstere nehmen die beiden früher genannten Autoren an, wie schon erwähnt, und zwar soll die Entzündung von der Chorioidea fortgeleitet sein. Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass dies der Fall sein kann.

[1]) S. darüber von Garnier (34 u. 35) und Ischreyt (51).

Aber nicht in allen Fällen, wahrscheinlich nicht in der Mehrzahl. Gegen eine fortgeleitete Entzündung von der Chorioidea sprechen direkt meine Befunde. Im Fall I bestand eine starke chronische Entzündung im Verhältnis zum Fall II. Dabei waren im ersteren Fall Wucherungen nicht zu entdecken, im anderen Fall waren sie sehr ausgesprochen. Auch werden die Wucherungen in den Venen der Gefässhaut selbst nicht beobachtet, wenn hier auch häufig entzündliche Erscheinungen vorliegen. Es sind eben nur die Emissarien, in denen die Wucherungen sich finden. Und zwar sind sie einwandsfrei nur an älteren Glaukomaugen notiert, d. h. wo die Zirkulation in der Aderhaut schon durch Schwund herabgesetzt war. Wir kommen somit zu dem Schluss, dass es sich um sekundäre Wucherungen im Sinne von Thoma handelt. Diese Auffassung wird noch verstärkt durch die Tatsache, dass die an den Vortices gefundenen Veränderungen durchaus denen ähnlich sind, wie sie bei Stromverlangsamung nach Unterbindung gefunden wurden. Baumgarten (9), Pick (74) etc. sahen nach Unterbindung das Endothel wuchern und zwar teilweise konzentrisch, teilweise in Sprossen und Balken, bald kolben-, bald birnenförmig in das Lumen hervorragend; dabei ist Gerinnung des Blutes selten.

Das histologische Bild drängt somit auch zu der oben erwähnten Auffassung der kompensatorischen Hypertrophie im Sinne von Thoma. Diese betrifft naturgemäss an den Vortices die Intima, da eine Media nicht existiert. Dass die Wucherung später mehr bindegewebigen Charakter trägt, ist bei dieser Art kompensatorischer Wandverdickung auch allgemein; es tritt dann das Bild der Phlebosklerose auf. Die letztere ist aber selten an den Wirbelvenen gefunden. Dies führt uns zu der wichtigen Frage des Alters der Wucherungen. Eine präzise Antwort kann darauf nicht gegeben werden. Nach den experimentellen Untersuchungen tritt eine solche balken- und knospenartige Exkreszenz schon in den ersten Tagen nach der Unterbindung auf, nach drei Wochen zeigt sich eine mehr konzentrische Einengung. Es wäre aber natürlich falsch, diese Ergebnisse auf die Verhältnisse am Auge einfach zu übertragen, wo von einer völligen Unterbrechung der Zirkulation nicht die Rede sein kann. Aber trotzdem wird man nach den experimentellen Erfahrungen eher geneigt sein, solche Veränderungen, wie sie an den Vortices konstatiert werden, für verhältnismässig junge, als für ältere primäre zu halten. Bei frischem akutem Glaukom fanden sie sich ja auch nicht in einwandsfreier Weise. Abgesehen von der primären oder sekundären Entstehung der Wandveränderungen fragt es

sich noch sehr, ob sie überhaupt ein nennenswertes Stromhindernis darstellen.

Birnbacher und Czermak (14), sowie Vossius (103) u. A. sahen sie oft fast völlig obliteriert, nur spaltförmig, eine Thrombose wird aber, wie erwähnt, nirgends gefunden. Wie vorsichtig man bei der Deutung der Zirkulationsfähigkeit solcher spaltförmiger Öffnungen sein muss, lehrt das Durchmustern von Schnitten an normalen, besonders jugendlichen Augen. Man findet hier die Vortices bei meist sehr guter Färbung oft gar nicht auf, oder sie stellen einen äusserst feinen Spalt dar. Ist nun die Wand etwas verdickt und das Lumen leer, so wird leicht das Bild der Obliteration einer gewucherten Vene erweckt. Wie stark die Füllung sein kann trotz veränderter verdickter Wand, wenn nur der Blutdruck entsprechend ist, zeigen die Vortices meines Falles II bei der intraokularen Blutung. Ein erhebliches Stromhindernis bieten solche Wandverdickungen sonst nicht.

Wir können somit auf Grund aller angeführten Beobachtungen und Schlüsse den Satz von Greeff (40) bezüglich der Birnbacher und Czermakschen Venenveränderungen bei Glaukom nicht annehmen. Greeff sagt, dass es sehr begreiflich ist, dass solche Vorkommnisse eine venöse Stase und Druckerhöhung hervorrufen können. Wir müssen vielmehr Folgendes als höchst wahrscheinlich hinstellen bezüglich der gefundenen Alterationen:

Ein grosser Teil ist physiologisch dem Alter entsprechend, ein anderer als Artefakt zu erklären.

Ein Rest stellt endotheliale Wucherungen dar, die nichts Spezifisches an sich haben und die wir als sekundär bezüglich der Drucksteigerung ansehen.

Ein Verschluss speziell der Vortexvenen bei Steigerung des intraokularen Druckes findet nicht statt.

### Canalis Schlemmii, s. Plexus ciliaris.

Unter den venösen Abflusswegen des Auges hat bei Glaukom ausser den Vortices das Verhalten des Canalis Schlemmii eine besondere Bedeutung gefunden. Wissen wir doch nach den Untersuchungen Lebers, dass in diesen, sicher venösen Plexus das Kammerwasser durch die Fontanaschen Räume filtriert wird. Ein Verschluss desselben müsste also bei gleichbleibender Sekretion Drucksteigerung zur Folge haben. Sein Verhalten ist bei den histologisch untersuchten Glaukomfällen sehr verschieden dargestellt worden. Knies (53) fand ihn meist verwachsen und

infiltriert, hier war die Entzündung am stärksten, desgleichen schildern ihn Wehrli (100) und Römer (78) verschlossen, an seiner Stelle lagen Pigmentklumpen. Im Fall Alts (4) war er von Pigmentkörnern angefüllt. Demgegenüber sah ihn Panas (72) häufig offen, ebenso meist frei Bentzen und Leber (12). Nach Schnabel (82) war er normal, einmal sogar erweitert. Stölting (92) wie Brailey (17) beobachteten Wanderzellen in ihm und um ihn. Dolganoff (25) betont, dass er in seinem Falle frei war. Bei Ischreyt (50) war das spaltförmige Lumen angefüllt mit homogenen Massen. Ziemlich häufig umgaben bei den Fällen von Birnbacher und Czermak (14) den teils offenen, teils verschlossenen Plexus Rund- und Pigmentzellen, die sie einmal als klumpige, tiefbraune Pigmentschollen bezeichnen. In früh untersuchten Fällen verzeichnet Zirm (113) Verschmälerung des Gefässes, das von Rundzellen eingehüllt war, Fuchs (31) fand ein doppeltes Lumen. v. Hippel (46) beschreibt ihn als offen, von Pigmentzellen umgeben, einzelne derselben lagen hier und da im Lumen. Bei den beiden Glaukomaugen desselben Individuums, deren eines Birnbacher(15), das andere Elschnig(22) untersuchte, berichtet ersterer, dass der Kanal eine normale Wand hatte und ein Inhalt nicht gefunden wurde. Elschnig fand ihn frei bis auf eine Strecke von 0,75 mm. An dieser Stelle war er mit Pigment-, Spindel- und Rundzellen angefüllt. Er anastomosierte mit einer kleinen Vene. Das Verbindungsstück ist angefüllt mit endothelähnlichen Zellen, welche noch in Form eines zentral frei endigenden Pfropfes wie ein organisierter Thrombus in das Lumen der Vene hineinragen. Die Wand ist an der entgegengesetzten Seite zellig verdickt.

Der Canalis Schlemmii in meinen Fällen:

**Fall I.**

In der Gegend des Kanals sind die Skleralfasern aufgelockert, zwischen ihnen liegen Rundzellen und grössere Pigmentschollen, vermischt mit kleineren. Die Wandung bilden länglich ovale Zellkerne und Pigmentklümpchen, die die vor ihnen liegenden Endothelzellen stellenweise in das Lumen vorgedrängt erscheinen lassen. Meist sieht man mehrere kleinere, mit Blut gefüllte Lumina, zwischen denen Haufen von länglichen Bindegewebszellen liegen. Kleine, schwach gefüllte Venen mit lückenhaft pigmentierter Wand, die infiltriert ist, gehen allenthalben vom Plexus ciliaris nach hinten zur Konjunktiva ab. An einzelnen Stellen ist die Wandung durch Blutungen von der Sklera getrennt.

**Fall II.**

Das Lumen des Kanals ist auf allen Schnitten blutgefüllt zu sehen. Streckenweise ist es eng. Meist sieht man mehrere Lumina (bis 4) voll Blutkörperchen nebeneinander liegen. Die Wand besteht aus einfachen Endothel-

zellen, an welche dichte Pigmentschollen und spindelförmige Bindegewebszellen sich anschliessen. In der Umgebung ist besonders nach der Iris hin das Gewebe durchsetzt von Rundzellen und Pigment. Die nach der Konjunktiva abgehenden Venen sind gut gefüllt, doch im Verhältnis zum Lumen des Plexus klein. Das Bindegewebe, welches sie ausscheidet, weist reichlich Rundzellen auf.

**Fall III.**

Der Kanal ist im allgemeinen eng, für eine kurze Strecke zeigt er ein weites Lumen, dann sieht man streckenweise mehrere feine Lumina mit Blut gefüllt. Oft ist er nur durch einen feinen Spalt gekennzeichnet, um den dichte Pigmentschollen und Rundzellen liegen. Nur sehr feine Venen gehen von dem Plexus ab zur Konjunktiva.

Auf Grund dieses Materials können wir sagen, dass in der grossen Mehrzahl der untersuchten Glaukomaugen der Kanal nicht ganz, ja, nur zum geringsten Teil verschlossen gefunden wurde. Besonders in den am frühesten untersuchten Fällen war er offen.

Wenn auch seine Wand meist verändert war, so zeigte er doch ein bluthaltiges Lumen, ja, häufig, wie auch in meinen Fällen, mehrere Lumina; ein Befund, der ja auch am normalen Auge streckenweise die Regel ist. Auch die vom Plexus zur Konjunktiva hinführenden Gefässchen waren nicht oder nur unwesentlich verengt. Das Offenbleiben des Gefässlumens ist um so bemerkenswerter, als die Filtration, wie Leber und Bentzen auch experimentell nachwiesen, durch Verschluss des Kammerwinkels fast immer aufgehoben oder hochgradig vermindert war. Auch aus dieser Tatsache geht hervor, dass der Plexus noch andere Aufgaben als die Aufnahme des durch die Fontanaschen Räume in ihn filtrierten Kammerwassers hat. Jedenfalls zeigt sein Lumen keine Veränderungen, durch die eine Drucksteigerung erklärt werden könnte.

Die fernere histologische Untersuchung zeigt entzündliche Erscheinungen, die im allgemeinen über Alterserscheinungen hinausgehen. Wir kommen auf diese, an den Gefässen des vorderen Skleralabschnittes beobachteten Entzündungen noch unten zurück. Im grossen und ganzen gilt auch hier das von den Vortexvenen Gesagte bezüglich Verwertung der Befunde. Nur eine Beobachtung soll noch erwähnt werden.

Alt (4) fand den Kanal voll von Pigmentzellen. v. Hippel (46) sah in seinem ersten Fall Pigmentzellen in der Wandung des Kanals eingelagert und auch hier und da eine im Lumen der Gefässe liegen. Der letztere Befund ist unter Umständen sehr auffallend. v. Hippel glaubt, dass die in seinem Fall in den

Fontanaschen Räumen liegenden Pigmentzellen durch die vordere Kammer von der Iris her eingeschwemmt und eingewandert seien. Es wäre nach anderen Beobachtungen der Pathologie eventuell denkbar, dass solche von der Iris losgelösten Pigmentzellen mit dem Lymphstrom in die obengenannten Lymphräume wanderten, eventuell auch in die Venenwand. v. Hippel spricht nicht aus, ob er auch an eine Wanderung in den Kanal glaubt, er bringt aber den Befund. Dass sie aber auch in das Lumen einer mit dem Kreislauf direkt verbundenen Vene eindringen sollten, kann nicht eher angenommen werden, trotz der positiven Tuscheexperimente, bis dafür unzweifelhafte Präparate, die die Wanderung demonstrieren, vorliegen. Solange dieser Beweis fehlt, muss man daran denken, dass solche Pigmentzellen postmortal beim Schnitt in das Lumen hineingelangen oder dass ein entzündlich mit Pigmentzellenbildung obliteriertes Gefäss durch Fixation etc. ein künstliches Lumen bekommt.

Histologisch bestehen somit am Canalis Schlemmii im allgemeinen keine für Glaukom charakteristischen Merkmale.

## Irisgefässe.

Ulrich (100) betonte zuerst und am nachdrücklichsten die fibröse Beschaffenheit der Iris bei glasiger Sklerose der Gefässe. Auch Panas (72) und Webster und Thomsen (108) fanden letztere sklerosiert, Schnabel (82) konstatierte hyaline Veränderung. Birnbacher und Czermak (14) trafen dagegen letztere unter ihren Fällen nur einmal, sonst einfache Wucherung der Adventitia, die aus zarten konzentrischen Fasern oder Rundzelleninfiltration bestand, besonders in dem Teil der Iris, der mit der Cornea verwachsen war. Brailey (17 u. 18) fand das Lumen der Arterien eher erweitert, als verengt. Wie Garnier (34) konnten auch andere diese Beobachtung nicht teilen. Wehrli (110) beschreibt im Gegenteil die Arterienwand gewaltig verdickt, auch in Wagenmanns (104) Fall lag Endarteriitis vor, teilweise hyaline Degeneration, desgleichen bei Ischreyt (50), der die Venen weit fand. v. Michel (62) sah starke Füllung der Gefässe bei frischem Glaukom; bei Glaucoma simplex chronicum Anhäufung von Leukocytenkernen um die Gefässe, bei Glaucoma absolutum ausgesprochene Irisatrophie mit hyaliner Veränderung der Gefässe. Bei Dolganoff (25) waren die Gefässwände verdickt und von Lymphoidkörperchen durchsetzt. Fuchs (31) wie Ellet (26) konstatierten normale Verhältnisse. Elschnig (27)

fand die Gefässe in Bindegewebe eingescheidet. v. Hippel (46) beobachtete hier und da hyaline Degeneration, in einem anderen Falle ausserdem kleinzellige Infiltration. In meinem Falle I waren Venen nur spärlich zu finden, die Arterien zeigten die dicken homogenen Wandungen, wie man sie bei Augen älterer Individuen meist findet. Auch im 2. Falle zeigen die Irisgefässe wenig besonderes, die Arterien haben ein enges Lumen mit kernarmer Wandung, die Venen sind nur zum geringen Teil blutgefüllt. Auch im 3. Fall war Anormales an den Gefässen nicht zu entdecken, die Venen waren etwas gefüllt, aber nicht über die normale Grenze.

Wie erwähnt, legte Ulrich (100) zuerst der von ihm aufgestellten Unregsamkeit der Iris und der Irisgefässe grössere Bedeutung bei. Diese sollte nach ihm die Filtrationsfähigkeit aufheben. Dadurch sollte eine Zirkulationsstörung entstehen, Hypersekretion, die zur Drucksteigerung führte. Diese Theorie ist wohl gänzlich aufgegeben. Eine grosse Anzahl von Forschern, die speziell darauf achteten, konnte sich von der postulierten fibrösen Beschaffenheit nicht überzeugen.

Die Widersprüche in den oben angeführten, in der Literatur niedergelegten Befunde rühren wohl hauptsächlich daher, dass die normalen Altersveränderungen nicht genügend berücksichtigt sind. Schon normaler Weise haben die Irisgefässe dicke Wandungen, im Alter vermehrt sich das fibröse Gewebe der Wandung und im Irisstroma. Bei alten Glaukomaugen mit teilweise atrophierter Iris sind die Veränderungen ja zweifellos stärker. Aber die Gefässe der Iris sind nicht besonders alteriert. Denn an Augen, wie mein 1. und 2. Fall, in denen sonst eine hochgradige Arteriosklerose etc. bestand, waren die Irisgefässe nicht besonders stark getroffen. Gerade in den früh untersuchten Fällen fanden sich nicht nennenswerte Umwandlungen der Gefässe. Höchstens leicht entzündliche Erscheinungen, wie Infiltration, lagen vor, ob diese sekundär oder primär auftraten, sei dahingestellt. Das Lumen war in der überwiegenden Mehrzahl eher verengt als erweitert, auch bei den frischen Fällen.

Für eine Glaukomerklärung kommen somit die Irisgefässe allein nicht in Betracht, abgesehen davon, dass die Theorie von Ulrich auch aus anderen Gründen, z. B. von Koster (55), bekämpft wurde. Auch die Fälle von Aniridie und Glaukom würden gegen eine allgemeingültige Wichtigkeit von Irisveränderungen bei Glaukom sprechen.

## Chorioidealgefässe.

Seitdem Graefe seine bekannte Theorie von der Entstehung des Glaukoms durch seröse Chorioiditis aufstellte, besitzen wir genauere Mitteilungen auch über die Gefässe dieses Teiles bei Glaukom. Allerdings widersprechen sich hier die einzelnen Angaben ganz besonders auffallend. In neuester Zeit trat Stölting (91) wieder für obige Theorie ein, er fand aber in seinem Fall die Gefässe normal, nur an einer Stelle infiltriert. Kuhnt (56) hat schon früh auf die Häufigkeit, ja fast Konstanz der Endarteriitis der Chorioidealgefässe bei Glaukom hingewiesen, daneben fand er Meso- und Periarteriitis. Hyaline Sklerose der Arterien bestand nach Weeks (109) in einem Fall von Glaukom mit Retinitis haemorrhagica bei Nephritis. Wagenmanns (104) Befunde im ersten Fall waren ähnlich, die Kapillaren waren zeitweise verschlossen; in dem zweiten Fall waren ausserdem die Venen in der Nähe der Papille enorm ektasiert. Weeks (109) vermerkt ebenfalls Sklerose der Arterien und zeitweise Atrophie der Choriocapillaris. Bei Ischreyts (50) Fall von gleichzeitiger Thrombose der Vena centr. ret. waren die Wandungen der Chorioidealarterien verdickt, blutleer, mit spaltförmigem Lumen. Wehrli (110) sah in einem ähnlichen Falle die Venen prall gefüllt, die grössten, die den Vortex bilden, rundzellig infiltriert. Die Media der Arterien zeigte stellenweise homogene Einlagerungen hyaliner Platten in Verdickungen der Intima. In Vossius' (103) Fällen waren die vor den Vortices gelegenen Gefässe der Chorioidea erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. An den übrigen Stellen waren die Gefässe teilweise atrophisch; einmal wurde hochgradige Sklerose der Arterienwand konstatiert. Derselbe zitiert auch Miss Sargent (zit. bei Vossius), welche hyalin degenerierte Thromben in den Chorioidealvenen fand. Agababow (3) konstatierte nur Perivasculitis und Tschemolossow (97) nur im vorderen Chorioidealabschnitt entzündliche Veränderungen. Zirms (113) Fall ist gar nicht hier zu verwerten, da eine Iridocyklitis bestanden hatte. Der Autor erwähnt zellige Infiltration und Verdickung der Aderhaut in der Nähe der Vortexvenen durch Ödem (!). Delafield (21) fand einige grössere Aderhautgefässe verstopft. Fuchs (3) konstatierte bei einem alten Glaukom in der Choriocapillaris wenige Rundzellen, in der Choriovasculosa Haasesche Körperchen, d. h. grosse, protoplasmareiche Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Der Autor sieht diese Befunde als belanglos an. Bei Hache (41) waren einzelne Venen erweitert, sonst normale Verhältnisse.

Poncet (76) fand die Chorioidea in toto vermindert, sonst gesund. Besonders betonten Panas und Rochon-Duvigneaud (73) die Intaktheit der Chorioidea im Gegensatz zu den Alterationen der Netzhautgefässe. Ohne bemerkenswerte Veränderung war sie dann bei einer grossen Reihe von Autoren, z. B. Weber (107), Del Monte (22), Brailay (17), Gosetti (39), Römer (78), v. Hippel (46). Stirling (90) fand in 11 Fällen von 20 untersuchten Augen entzündliche Veränderungen. Schnabel (82) hebt hervor, dass die Chorioidealgefässe schwach gefüllt waren, dass sich aber keine Spur von entzündlicher Infiltration fand. Birnbacher und Czermak (14) fanden ausser zelliger Infiltration an den Venen nichts Besonderes. Bei früh untersuchten Fällen war in dem von Birnbacher (15) die Wandung der Gefässe normal, nur einige kleine Rundzellenherde der Wand der kleinen Venen angelagert. Ihre Lymphspalten sind mit kernreichem Gewebe ausgefüllt, welche die Gefässe einkleiden. Elschnig (27) beobachtete am anderen Auge normale Gefässwände. Die kleineren Gefässe stecken in verdickter Bindegewebsscheide und sind bald zellreich, bald sklerosiert. Bei einem anderen Fall von Glaukom desselben Autors war die Chorioidea normal. In meinem ersten Fall waren unter den oben mitgeteilten besonderen Verhältnissen die Gefässe fast ausnahmslos mächtig erweitert, Arterien wie Venen, letztere bedeutend mehr. Alle sind prall mit Blut gefüllt; Venenlumina von 0,3 mm sind nicht selten. Dabei sind die Wände äusserst dünn, oft sieht man nur einen schmalen, elastischen Streifen als Begrenzung, an den einige Rundzellen und Ausläufer der fortsatzreichen, pigmentierten Bindegewebszellen angelagert sind. Einige Venen des hinteren Abschnittes sind offenbar an der Grenze ihrer Wandausdehnungsfähigkeit angelangt; sie erscheinen in Wahrheit „zum Platzen“ mit Blut gefüllt. An den Arterien ist die Elastica streckenweise aufgesplittert, unter Einlagerung von Kernen; nur hier und da sieht man Endothelverdickung. Vor der Mündung der Arteriae ciliares longae liegen Thromben aus bräunlichen Massen, roten Blutkörperchen, Fibrin und weissen Blutkörperchen.

Im zweiten Falle sind die Arterien gut gefüllt. Ihre Wandung ist fast durchweg verdickt und zwar hauptsächlich die Intima. An die etwas aufgefaserte Elastica legen sich mehrere Reihen von Endothelzellen unten an, Muscularis und Adventitia fehlen. Auf die Elastica folgt nach aussen direkt das pigmentreiche Bindegewebe der Chorioidea, mit spärlichen Rundzellen durchsetzt. Die Venen sind ziemlich weit, prall mit Blut gefüllt

im hinteren Teil, ihre Wandung ist nicht verändert. Die Kapillaren sind ebenfalls ziemlich gut gefüllt.

Im dritten Falle sind im vorderen Abschnitt der Chorioidea kaum Gefässe zu entdecken. Die Chorioidea ist hier blutlos, und wegen der starken Pigmentierung sind Einzelheiten nicht erkennbar. Auch im hinteren Abschnitt sind die Gefässe schwach gefüllt, die Arterien besser als die Venen, sie weisen keine Besonderheiten auf.

Vergleicht man alle diese Befunde an den Chorioidealgefässen der Fälle der Literatur und der von mir beschriebenen untereinander, so fällt einem zunächst ein fast unlöslicher Widerspruch auf. Bei den zuerst referierten werden Details mannigfacher Veränderungen gegeben, in einer viel grösseren Zahl aber wird ausdrücklich betont, dass es sich um normale Verhältnisse handelt. Ferner gibt zu Bedenken Anlass, dass dieselben Autoren immer Veränderungen finden, andererseits wieder die Überzahl in allen ihren Fällen nichts Besonderes. Der Widerspruch wird erklärt dadurch, dass eben die einen Autoren dieselben Befunde für pathologisch ansehen, die anderen für normal, d. h. dem Alter entsprechend. Nirgends tritt dieser Gegensatz in der Auffassung mehr zu Tage als bei den Chorioidealgefässen. Auf welche Befunde wir den Begriff pathologisch anwenden dürfen, können wir erst bestimmen, wenn wir die „Altersveränderungen“ genau berücksichtigen. Dann erst können wir aus unseren Befunden Schlüsse auf eventuelle Zirkulationsstörung, die Drucksteigerung verursachen könnte, schliessen. Über den Wert einfacher, geringer Infiltration trifft hier das zu, was bei den Vortexvenen gesagt wurde. Ausserdem ist im Auge zu behalten, dass, wie Fuchs im Anschluss an seinen Fall erwähnt, Infiltration der Chorioidea nicht viel zu bedeuten hat, da sie sehr leicht schon bei einem einfachen Ulcus corneae eintritt. Die Altersveränderungen hat Rosa Kerschbaumer (52) genauer beschrieben. Dieselbe fand in der Chorioicapillaris die Kapillaren varikös erweitert, die Wandung verdickt, die Endothelkerne undeutlich. Die grösseren Chorioidealgefässe waren rigide, weisse, opake Röhren mit dicker, streifiger Wandung und ungleichmässiger Weite des Lumens, dies betrifft besonders die Arterien. Die Muskulatur ist undeutlich trübe, verfettet oder durch Bindegewebe ersetzt, die Endothelkerne sind selten, undeutlich und enthalten Fettmoleküle, schliesslich schwinden sie ganz. Häufig sind ganze Gefässhäute durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt, oft

um das 2—3fache ihrer normalen Dicke durch Bindegewebszunahme verstärkt.

Die Intima widersteht am längsten der Veränderung, sie ist häufig an Querschnitten noch krausenartig gefaltet, während die übrige Gefässwand durch straffes Bindegewebe ersetzt ist. Häufig ist hyaline Degeneration; manche Gefässe sind völlig obliteriert. Die Unterscheidung von venösen und arteriellen Gefässen ist infolge der bindegewebigen Umwandlung streckenweise unmöglich. Die Kapillaren waren auch vielfach atrophisch. Wir haben die Befunde an senilen Augen so ausführlich gegeben, um zu zeigen, dass alle ausführlich berichteten Veränderungen der Chorioidea bei Glaukomaugen nichts weiter sind als ein mehr oder wenig grosser Grad von Arteriosklerose. Da es sich fast nur um ältere Individuen handelt, ist es senile Arteriosklerose. Die Umwandlung der Gefässe in Bindegewebe, in hyaline Degeneration, die Atrophie der Kapillaren, alles das ist am senilen Auge (nach Kerschbaumer vom 40. Jahre an) ein häufiger Befund. Auch, dass die Intima (die Autorin meint damit augenscheinlich die Elastica interna) am längsten widersteht, konnte ich an meinen spezifisch gefärbten Präparaten nachweisen. Die dort gefundene Aufsplitterung der Elastica ist ebenfalls ein senil arteriosklerotischer Prozess. Selbstverständlich ist hier und da der Prozess ein besonders hochgradiger, besonders an Augen mit Glaucoma absolutum. Aber andererseits sehen wir oft Augen mit enormer Arteriosklerose der Aderhautgefässe, ohne dass sie jemals von Glaukom befallen werden. Bei der grossen Anzahl von Autoren, welche die Chorioidea ausdrücklich als normal bezeichnen, müssen auch bei dem vorgeschrittenen Alter ihrer Fälle Veränderungen an den Gefässen gefunden sein, aber sie sind eben als normal in der Lebenszeit aufgefasst.

Also erstens bedeuten die von den Autoren an den Chorioidealgefässen erhobenen Befunde nichts besonderes und sind im Alter, ohne irgend welche Glaukomsymptome zu erzeugen, häufig; zweitens sind in einer auffällig grossen Anzahl von Glaukomaugen überhaupt nur geringfügige oder keine Veränderungen an den Chorioidealgefässen gefunden worden. Irgendwelche Theorien, die sich allein auf diese stützen, werden damit von selbst hinfällig. Wie sehr solche selbst schwer veränderte Gefässe noch erweiterungsfähig sind, zeigt die kolossale Erweiterung derselben in meinem Falle I, wo eine Weite von 0,3 mm häufig gefunden wurde.

Besonders hervorgehoben werden soll, dass im vorderen Teile der Chorioidea die Gefässe meist besonders verengt waren. Wenn nach vielfach geäusserter Ansicht infolge Kompression oder Obliteration der Vortexvenen die Blutabfuhr der Chorioidea durch die vorderen Ciliarvenen erfolgte, so müssten die vorderen Chorioidealvenen spez. die des Ciliarmuskels besonders erweitert sein, was in der überwiegenden Mehrzahl der pathologisch anatomischen Befunde nicht der Fall war.

Die Gefässe des Ciliarkörpers und des Ciliarmuskels.

Besondere Wichtigkeit ist den Gefässen dieser Region nur von vereinzelten Autoren beigelegt, meist im Zusammenhange mit den Irisgefässen. Die Befunde variieren hier sehr stark.

Während Brailey (17 u. 18) in seiner tabellarischen Übersicht durchweg eine Erweiterung des Circulus arteriosus iridis major feststellt, fanden andere, wie Panas (73), Hache (41), Weeks (109), Römer (38), Ischreyt (50), die Gefässe hier sklerosiert. Wehrli (110) fand nur an einem mitteldicken Arterienstamm des Corpus ciliare eine zirkumskripte Vermehrung der Intima. Leber und Bentzen (12) konstatierten zellige Infiltration, dasselbe fanden auch Birnbacher und Czermak (14), teilweise waren die Gefässe erweitert, während Schnabel (82) sie schwach gefüllt schildert. Dolganoff (25) sah die Arterien verdickt, die Venen erweitert. Dass Zirm (113) das letztere in besonderem Maasse konstatierte, hängt wohl mit der Komplikation der Iridocyklitis zusammen. An den früh untersuchten Fällen waren bei v. Hippel (46) die Blutgefässe normal, bei Elschnig (27) waren die Ciliarkörpergefässe weit, mit geringer Infiltration. Im zweiten Fall desselben Autors besassen die Kapillaren am Ciliarkörper stärker lichtbrechende Wandungen, die grösseren Gefässe waren von Rundzellen umgeben, ihre Wand war normal. In meinem ersten Falle ist das Lumen des Circulus art. irid. major teils normal, teils durch endotheliale Verdickung eingeengt. Die Wandung ist verhältnismässig dünn, nur die Intima mit deutlicher Elastica und Endothel ist erhalten, eine eigentliche Muscularis und Adventitia fehlt.

Die Venen des Ciliarkörpers sind teilweise mächtig erweitert, die des Ciliarmuskels weniger.

Im II. Fall zeigen sich die Arterien, besonders die des Circ. art. irid. maj. stark verengt und zwar hauptsächlich durch Wucherung des Endothels der Intima (s. Taf. IX—X, Fig. 14). Dieses liegt

in mehreren konzentrischen Reihen innerhalb der äusserst kräftigen Elastica (Weigertfärbung). In der Nähe der letzteren ist die sonst sehr feste Endothelwucherung etwas loser. Bei Ölimmersion sieht man innerhalb der Wucherung der Intima einzelne äusserst feine elastische Fäserchen. Die Elastica interna zeigt bei starker Vergrösserung eine Zusammensetzung aus einer internen Ringschicht und aus einer äusseren Längsschicht. An die Elastica schliesst sich unmittelbar das fibröse Gewebe des Ciliarkörpers an. In den Falten der gekräuselten elastischen Membran liegen vereinzelte Rundzellen. Die Pigmentzellen sind in der Nähe der Gefässe etwas vermehrt. Venen des Ciliarkörpers sind nur wenig zu sehen, ihre Wandung zeigt nichts besonderes.

Die Arterien des Ciliarkörpers weisen im III. Fall eine sehr verdünnte Wandung auf, so dass sie ohne Serienschnitte und ohne Elasticafärbung fast auf einzelnen Hämatoxylinschnitten für Venen gehalten werden könnten. Der Circulus arteriosus irid. maj. hat ein ziemlich weites, blutgefülltes Lumen. Das Endothel der Intima zeigt hier und da unterhalb der gut entwickelten Elastica interna mässige Verdickung. Ausserhalb derselben ist manchmal eine dünne Muskelschicht, meist aber Bindegewebe zu sehen. Das Ganze umgibt eine feine Elastica externa. Auf einer grossen Serie von Schnitten ist aber dieser Circulus überhaupt nicht zu entdecken. Im Ciliarkörper und Ciliarmuskel sind im ganzen nur wenig Gefässe zu sehen, und die sind nicht verändert, speziell existieren keine erweiterten Venen.

Bei Bewertung all dieser Befunde, speziell am Circulus arteriosus iridis major, müssen zwei Punkte besonders berücksichtigt werden.

Sind nicht Serienschnitte angewandt, so ist ein Urteil überhaupt schlecht möglich. Denn wie meine Befunde z. B. des Falles III zeigen, kann der Circulus arteriosus teils weit, teils verengt sein, ja fehlen. Hat man nur Schnitte durch eine verengte Stelle durchgesehen oder nur durch eine erweiterte, so bekommt man eine falsche Vorstellung über seine Zirkulationsfähigkeit.

Ferner ist hier auch das Postulat der Elasticafärbung zu machen, da bei der ausserordentlich verdünnten Wand sonst eine Verwechslung mit Venen möglich ist. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erklären sich auch teilweise die Widersprüche. Dann ist aber auch in der Tat das Verhalten der Ciliarkörpergefässe ein wechselndes, wie auch meine Fälle zeigen. Ein typisches Verhalten beim Glaukom ist auf keinen Fall zu konstatieren. Diesen auffallenden Wechsel im Lumen findet man ausserdem

auch mit dem beginnenden Senium. Kerschbaumer (52) fand als „Altersveränderung“ stark verengte Gefässe neben stark erweiterten. Bestimmte Verhältnisse zwischen beiden waren nicht nachzuweisen. Jedenfalls waren die erweiterten nur in Augen, wo auch stark verengte gefunden wurden.

Leicht entzündliche Erscheinungen, wie Infiltration, fanden viele Autoren, ob diese primär am Ciliarkörper etc. entstand, ist eine andere Frage. Doch bekommt man aus der Literatur den Eindruck, als ob bei bestehenden entzündlichen Erscheinungen auch die Gefässe weiter gewesen wären.

Was das speziell von uns untersuchte Verhalten der Elastica anbetrifft, so ist es typisch für Endarteriitis obliterans. Im Fall II weist der gänzliche Schwund der Muscularis und Adventitia auf eine ältere Gefässveränderung hin. Normalerweise sieht man hier und da an älteren Augen noch sehr schön Muscularis wie überhaupt alle Wandteile. Die Elasticavermehrung in meinem Falle bezog sich fast ausschliesslich auf die Interna. Von den normalerweise hier deutlichen Externa war nichts zu sehen.

Irgendwelche klaren Schlüsse für das Zustandekommen des Glaukoms lassen sich aus dem Verhalten der Gefässe der internen Ciliarregion nicht ziehen.

### Die konjunktivalen und episkleralen Gefässe; die perforierenden hinteren und vorderen Ciliargefässe.

Die Veränderungen an den zuerst genannten Gefässen sind bei Glaukom längst bekannt. Von den perforierenden hinteren und vorderen Ciliargefässen liegen eigentlich auffällig wenig genaue Befunde vor.

Es ist dies merkwürdig, da diese Gefässe doch das zur Sekretion der intraokularen Augenflüssigkeit nötige Blut liefern. Würden sie verengt gefunden, so würde dies entschieden für die Retentionstheorie sprechen, indem trotz verringerter Blutzufuhr der Druck gesteigert war, somit um so sicherer ein Verschluss der abführenden Wege vorausgesetzt werden muss, damit die Tension überhaupt vermehrt werden kann.

Die Angaben vieler Autoren sind garnicht zu deuten, einzelne sprechen nur von Ciliararterien, ohne Unterscheidung in hintere und vordere oder gar einfach von Ciliargefässen. So erwähnt z. B. Hache (41), dass die Ciliargefässe sklerosiert waren, Weeks (109) spricht schlechterdings von hyaliner Sklerose der Ciliargefässe (?). Bei demselben Fall waren die Konjunktival-

gefässe infiltriert. Reimar (77) vermerkt die hinteren Ciliargefässe als normal, die vorderen als infiltriert.

Ischreyt (50) sah bei einigen Ciliararterien die Intima stark gewuchert. Schwache Infiltration der äusseren intraskleralen Wandschicht fand Dolganoff (25), Zirm (113) ebenfalls.

Wehrli (110) schreibt, dass in seinem 1. Fall die vorderen und hinteren Ciliargefässe durchaus normal waren, im 2. Fall war eine Arteria ciliaris post. brevis verdickt, eine durch Intimawucherung lumenlos, Media und Adventitia auffallenderweise dabei normal. Eine Arteria ciliaris post. longa zeigte Verdickung durch Intimawucherung; auf eine Länge von 1 mm bestand eine leistenförmige Erhebung des Endothels aus Zellen mit langen Kernen und fibrillärer Zwischensubstanz; das Lumen war bis auf eine schmale, halbmondförmige Spalte verengt.

Eine ausführliche Schilderung geben wieder Birnbacher und Czermak (14); wir geben die Fälle deshalb der Reihe nach wieder.

**Fall I.**

Die Venen der Episklera sind von breiten Zügen spindelförmiger Zellen und hier und da von grossen Herden runder Zellen begleitet. In all diesen Zellhaufen findet man einzelne epitheloide Zellen. Die Venen des vorderen Skleralabschnittes sind erweitert.

Am hinteren Skleralabschnitt, in der Umgebung der Papille, besteht längs der Gefässe des sklerotico-chorioidealen Gefässkranzes und dessen Verbindungen mit den vielen Gefässen zellige Infiltration. Ferner sind in der Nähe von Stellen, wo Gefässe in die Chorioidea treten, die Sklerallamellen etwas von entbündeltem Aussehen und ebenfalls zellig infiltriert.

**Fall II.**

Der vordere Skleralabschnitt zeigt viele Gefässe mit Kernvermehrung in Wand und Umgebung. Im unteren Teile, etwa über der Mitte des Ciliarkörpers, tritt ein abnorm weites Gefäss durch die Sklera. An den den hinteren Skleralabschnitt durchsetzenden Gefässen ist keine Veränderung nachzuweisen.

**Fall III.**

Der vordere Abschnitt zeigt reichlich zellige Infiltration der Gefässe, speziell um die vorderen Ciliarvenen Zellvermehrung und Anhäufung schwarzbrauner Pigmentmassen. Die Scheiden der hinteren Ciliargefässe sind streckenweise verdickt mit ziemlich bedeutender Vermehrung der Kerne.

**Fall IV.**

Im vorderen Abschnitt besteht in einigen Gefässen (Arterien oder Venen wird nicht gesagt) Wucherung des Endothels, im hinteren Skleralabschnitt längs der Gefässe auffallend viel Pigment. Die in der Pia des Opticus verlaufenden Gefässe haben meist verdickte Wandungen.

**Fall V.**

Im vorderen Skleralabschnitt liegen um die durch denselben ziehenden Gefässe Spindelzellen in dichten Zügen. Die grösseren vorderen Ciliarvenen

von Granulationsgewebe umgeben, und in den grossen (!), zum Ciliarkörper gehenden Stämmen samt ihren Ästen ist das Lumen von Wucherungen, welche dem Endothel der Wand entstammen, fast ganz ausgefüllt. Die Gefässe des hinteren Abschnittes zeigen ausser zelliger Infiltration normale Verhältnisse.

**Fall VI.**

Die Episklera ist zellig infiltriert. Die Sklera des vorderen Abschnittes zeigt einen Reichtum ziemlich weiter, strotzend gefüllter Gefässe, von denen sehr viele einen dichten Zellmantel besitzen, während andere in ein Gewebe eingebettet sind, das aus einem feinen, groblückigen Balkenwerke besteht, in dem zahlreiche Kerne liegen. Die äussere Schicht der Sklera ist infiltriert!

Die Sklera des hinteren Abschnittes ist unverändert, an den sie durchsetzenden Venen sieht man zellige Infiltration.

**Fall VII.**

Am Durchtritt vorderer Ciliargefässe und auch hinter der Insertion der Musculi recti befinden sich Züge ovaler und spindelförmiger Zellen um die Gefässe. Einzelne venöse (?) Gefässe sind durch Wucherung des Endothels, das man an konzentrischer Schichtung der Kerne leicht erkennt, teilweise oder ganz verschlossen. Im hinteren Abschnitt sind die Gefässe normal. Bei allen diesen Befunden handelte es sich um ältere Fälle.

Besonders wichtig sind hier natürlich wieder die Befunde an früh untersuchten Glaukomaugen, aber auch hier vermissen wir ganz ausführliche Mitteilungen.

Elschnig (27) fand in dem einen Fall die vorderen, die Sklera perforierenden Gefässchen erweitert, den Endothelbelag vermehrt, die Wand kernreich, besonders die Adventitia. Es bestand eine allgemeine Infiltration dieser Gegend. Sonst waren noch die kleinen Venen auf der Sklera von Rundzellen umgeben. Von den hinteren Ciliargefässen ist leider nichts bemerkt.

Bei dem anderen Auge konstatierte Birnbacher (15), dass der Durchtritt der hinteren Ciliargefässe normal war. Die vorderen sind nicht erwähnt. Um die Venen der äussersten Skleralschicht, des mittleren und hinteren Bulbusabschnittes erschienen häufig kleine Herde zelligen Exsudates.

In meinen Fällen habe ich, aufmerksam gemacht durch besondere Befunde, den Gefässen dieses Kapitels besondere Sorgfalt zugewandt und lasse deshalb eine ausführlichere Beschreibung derselben folgen.

**Fall I.**

Die vorderen Ciliararterien sind innerhalb der Sklera ausnahmslos stark verändert, und zwar ist ihre Wandung verdickt und das Lumen verengt, ja obliteriert. Bei den geringeren Graden von Veränderung liegt die Arterie eingebettet in einem Gewebe, das aus feinen, bei v. Gieson sich blass-rosa färbenden Fasern besteht, zwischen denen längliche, ziemlich grosse ovale Kerne liegen, vermischt mit Rundzellen. Das Gewebe trägt bindegewebigen Charakter. Die Arterie selbst besteht aus konzentrischen Zügen spindelförmiger Zellen (s. Taf. IX—X, Fig. 12b), welche innerhalb eines dicken Elasticaringes

(Weigertfärbung) liegen und nur wenige feine elastische Fasern hier und da zwischen sich führen. Das Lumen ist vom Endothel allenthalben umkleidet. Eine Muscularis ist nicht zu entdecken.

Eine Adventitia ist manchmal vorhanden und besteht dann aus einzelnen Bindegewebszügen, zwischen denen spärliche Rundzellen liegen. Einzelne sind vom Inneren her bis weit in die Sklera von roten Blutkörperchen umgeben (s. Taf. VII—VIII, Fig. 5a). Die Blutung liegt dabei häufig zwischen Endothel und Elastica, so dass das Endothelrohr von Blut eingescheidet ist. Nicht selten findet man in der Umgebung der Adventitia grosse epitheloide Zellen mit fein gekörntem, blassgefärbten Kern. Einmal schienen auch Riesenzellen in dieser Wandwucherung zu liegen. Die meisten vorderen Ciliararterien (auch die gleich zu erwähnenden) gelangen am Beginn des letzten Drittels des Ciliarmuskels (wenn man den abgerissenen Ciliarmuskel sich angelegt rekonstruiert) von der Sklera zu diesem. Das Lumen ist stets verengt, manchmal bis auf einen Spalt, so dass man bei schwacher Vergrösserung einen kompakten Gewebsstrang vor sich zu haben glaubt, der durch die Sklera zieht. Diese Arterienwucherung bildet den Übergang und die Erklärung zu auffallenden Zellgebilden, die in mächtiger Breite oben, unten und innen die Sklera senkrecht durchziehen.

Man sieht hier eine in ihrer Bedeutung zunächst nicht erkennbare grosse Wucherung aus Zellen verschiedenster Form, mit zahlreichen Blutungen durchsetzt, von der Chorioidea her bis weit in die Episklera sich erstrecken (s. Taf. VII bis VIII, Figg. 5 u. 6). Hier erscheint sie auf dem Querschnitt wie ein flaches Oval, welches Faserzüge, die sich bei v. Gieson rot färben, umgeben. Die mittlere Breite der Wucherung ist in der Sklera 0,225 mm, also über ein Drittel der Skleralbreite. Die Wucherung besteht ausserhalb der Sklera hauptsächlich aus im Querschnitt konzentrischen Fasern, nach Art eines fibrinösen Gewebes mit spindelförmigen Kernen. In der Wucherung sind knäuelförmig zerstreut liegende kapillare Lumina voll Blut zu sehen, von einschichtigem Endothel begrenzt. In den feinen Kapillaren liegen Ketten von Blutkörperchen, aber auch sonst liegen letztere zerstreut in Spalten oder in Haufen zusammen. In der im unteren Bulbusabschnitt gelegenen Wucherung liegt eine kleine Arterie mit mächtig verdickter Intima, umgeben von fibrinösem Gewebe mit aufgesplitterten elastischen Fasern. Am Rande der Wucherung waren, in zwei Fällen gut abgegrenzt von ihr, kleine Nerven mit teils aufgequollenen, teils geschrumpften, teils gut erhaltenen Nervenfasern zu sehen. Die Wucherung selbst wies bei Hämatoxylin-, v. Gieson- und Karminfärbung nichts auf, was an Nervengewebe erinnern konnte. Aufschluss über die wahre Natur gab erst die Elasticafärbung. Nach ihrer Anwendung sieht man die Wucherungen umgeben von zahlreichen Zügen leichtgewellter und gelockerter elastischer Fasern. Bei starker Vergrösserung entdeckt man auch in der Wucherung selbst viele feine elastische Fäserchen (s. Taf. VII—VIII, Figg. 6 u. 7). Dieselbe Struktur wie ausserhalb der Sklera bot die Wucherung innerhalb derselben, nur waren vom Inneren her zahlreiche Blutungen in ihr zu sehen; ferner treten vereinzelte Pigmentzellen und Klümpchen besonders im chorioidealen Drittel auf. An einzelnen Stellen lagen Kapillaren, mit homogenem Inhalt (bei v. Gieson rot gefärbt, Hyalin?) angefüllt. Der Befund der Elasticafärbung liess im Verein mit den oben geschilderten Veränderungen an den anderen Arterien die Wucherungen als end- und periarteriitische Produkte erkennen. Die Intima derselben war bis zur Obliteration verdickt, die Elastica aufgefasert. Ausserdem bestand eine Wucherung der Bindegewebszellen, der Adventitia und der Scheide. Verlaufen dann noch kleine Nervenzweige neben der gewucherten Gefässwand und sind die Nerven auch bindegewebig degeneriert, so kommen die oben geschilderten, schwierig zu beurteilenden Gebilde zustande. Wir kommen darauf noch zurück.

Starke endarteriitische Veränderungen weisen auch die kleinen Arterien am Corneoskleralfalz und in der Konjunktiva auf. Leider liessen sich die grossen Gefässwucherungen ausserhalb der Sklera nicht weit verfolgen, da der Bulbus sehr knapp an der Sklera enukleiert war. Die aus der Sklera austretenden, endarteriitisch verdickten Arterien zeigten die Intimaverdickung noch eine Strecke weit. Auf der Muskelsehne und auf dem Muskel war einmal eine weite, strotzend mit Blut gefüllte Arterie zu sehen, deren Wand bis auf bindegewebige Verdickung der Adventitia normal war.

Die vorderen Ciliarvenen sind auf der Sklera und auf dem Muskel ziemlich erweitert und besitzen nur eine dünne, bindegewebige Wandung. Aus dem Ciliarkörper treten mit den Arterien nur sehr feine Äste nach aussen, die man nur bei starker Vergrösserung sieht. Die Wand derselben ist schwach infiltriert und von Pigmentklümpchen begleitet.

Die langen hinteren Ciliararterien weisen ausserhalb der Sklera unregelmässige leichte Wandverdickung auf, teils der Muscularis, teils des Endothels unterhalb der kräftigen Elastica. Innerhalb der Sklera sind sie von der Chorioidea her mit Blut eingescheidet; das Lumen ist hier verhältnismässig eng, die Muscularis sehr kräftig. In ihrer Mündungsstelle in der Chorioidea sind sie abgerissen, und vor ihrer Mündung liegt ein Thrombus von Fibrin und roten und weissen Blutköperchen.

Die kurzen hinteren Ciliararterien weisen starke Veränderungen auf. Ausserhalb der Sklera ist das Lumen ziemlich weit, die Wand sehr kräftig. Ein grosser Teil der Arterien zeigt durchaus normale Wandung mit ausserordentlich kräftiger Muskulatur, derber Elastica interna und feinen elastischen Fasern in der bindegewebereichen Adventitia. In der Nähe der Sklera weisen andere eine geringe Verdickung des Endothels auf, das auf dem Schnitt halbmondförmig hervorspringt.

Bei genauer Durchmusterung von Serien fällt nun auf, dass mit Ausnahme von 2 kleinen Arterien nach innen vom Sehnerv, die anderen innerhalb der Sklera ihre Wandung bis auf die mit Endothel ausgekleidete Elastica gänzlich verlieren (s. Taf. IX—X, Fig. 10, 11, 12a). Die beiden Arterien, die sich anders verhalten, ziehen senkrecht durch die Sklera und zeigen höchst unregelmässig verdicktes Endothel bei Schwund der Muskulatur. Die anderen haben ein mächtiges Lumen (s. Taf. IX—X, Fig. 12a). Diese weiten Gefässe, welche man in der Nähe des Sehnerven zahlreich trifft, muss man zunächst unbedingt für weite Venen halten, wie ich dies auch zuerst tat. Die Verfolgung auf Serien lehrt aber die überraschende Tatsache, dass sie in Arterien mit kräftiger Wand ausserhalb der Sklera untergehen. Ausserdem zeigt die Elasticafärbung, dass die Gefässe von einer so kräftigen Elastica umgeben sind, wie wir sie bei Venen nicht treffen, spez. wenn man sie mit den feinen elastischen Fasern der Vortexvenen (s. Taf. VII—VIII, Fig. 1) vergleicht. Diese Färbung beweist auch, dass es sich unmöglich um erweiterte Kapillaren handeln kann. Die Elastica liegt wie ein breites Band der Sklera direkt an, nur hier und da liegen einige Zellkerne dazwischen. Die umgebende Sklera ist ebenfalls kernarm. Einige Maasse illustrieren das Verhältnis zwischen Lumen und Wandung. Bei dem auf Abb. 12a wiedergegebenen Gefäss betrug das Lumen 0,15 mm, die Wandung 0,0035 mm. Die Arterien sind bei ihrem Verlauf durch die Sklera stark geschlängelt, so dass man oft 3—4 Lumina nebeneinander liegend auf demselben Schnitt bekommt (s. Taf. IX—X, Fig. 10). Das Innere ist prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. Ein Teil der Gefässe ist bis in die hier noch haftende Chorioidea zu verfolgen, wo die Wandung auch noch verhältnismässig dünn bleibt und stark mit Rundzellen infiltriert ist.

Venen von irgendwie nennenswertem Kaliber wurden am hinteren Bulbusabschnitt nicht gefunden; nur sehr kleine kapillare Aestchen verlaufen zwischen den Arterien.

## Fall II.

Die vorderen Ciliararterien weisen mehr oder weniger starke Veränderungen auf. Ausserhalb der Sklera ist auf der Muskelsehne, soweit dies verfolgbar ist, die Wandung ausser leichter Infiltration normal, die Muscularis auffallend kräftig, das Lumen eng. An den Asten, die in die Sklera eindringen, schwindet die Muscularis, das Lumen wird auf Kosten der Intima verengt. Letztere zeigen Elasticafärbung, ausgesprochene Verdickung des Endothels. Einige Arterien weisen eine auffallende Ungleichheit des Lumens während ihres intraskleralen Verlaufes auf. Das beim Eintritt enge Gefäss ist eine kurze Strecke erweitert und verengt sich am chorioidealen Drittel wieder (s. Taf. IX—X, Fig. 13). Andere haben einen sehr geschlängelten Verlauf innerhalb der Sklera. Zum Teil rührt das von einer ungleichmässigen Dicke der Wandung her. Auf der einen Seite ist die Intima mächtig verbreitert. Zwischen Elastica und Lumen liegt ein fast homogenes Gewebe mit wenig länglichen Kernen, um die sich ein heller Hof findet. Das Ganze ist von intakten Endothelzellen überzogen. Auf der anderen Seite ist das Endothel nur wenig verdickt. Ferner ist einmal die Elastica als gleichmässig breites Band sichtbar, das sich direkt der Sklera anlegt; ein anderes Mal ist es aufgefasert, und Rundzellen und Bindegewebszellen liegen zwischen den Fasern und der Sklera. Muscularis und Adventitia sind nirgends zu entdecken. Nach dem Ciliarmuskel zu wird die Intimawucherung gewöhnlich stärker und so das Lumen enger. Eine Menge kleiner endarteriitisch verengter Ciliararterien ist nachzuweisen.

Vordere perforierende Ciliarvenen sind nur als sehr kleine Gefässe aufzufinden, teils begleiten sie die Arterien, teils durchbohren sie selbständig die Sklera.

Sie sind etwas infiltriert und prall mit Blut gefüllt. Die Infiltration bestand auch an den grösseren Venen auf der Muskelsehne.

Die kurzen hinteren Ciliararterien weisen während ihres Verlaufes zur Seite des Opticus hier und da ein zeitweilig etwas verdicktes Endothel der Intima auf, von der meist kräftigen Muscularis durch eine breite Elastica interna getrennt.

Das Lumen erscheint dann auf dem Querschnitt halbmondförmig verengt, relativ ist dasselbe meist weit. Die Adventitia ist fast bei allen vermehrt durch Bindegewebe, in welchem feine elastische Fäserchen zerstreut liegen. Nach dem Bulbus zu ist auch reichlich Pigment um die Gefässe gelagert. Beim Durchtritt durch die Sklera verlieren die einen Arterien die Muscularis, bei den anderen wird sie äusserst dünn. Die Endothelwucherung schwindet fast ganz.

Meist stellen die Arterien hier Gefässe mit auffällig weitem Lumen dar, das eine sehr kräftige Elastica umgibt. An diese schliesst sich eine meist einschichtige zirkuläre Zelllage (Muscularis?), nur hier und da ist sie unregelmässig stärker.

Die Adventitia ist deutlich zu sehen, sie besteht aus fibrösem Bindegewebe mit einigen feinen zirkulären und einigen longitudinalen elastischen Fäserchen.

Von den langen hinteren Ciliararterien ist die eine mächtig endarteriitisch verdickt, unter Vermehrung der Elastica, sie wird eingehüllt in einen ausserordentlich dicken Mantel pigmentierter Bindegewebszellen. Das Lumen stellt einen kapillaren Spalt dar. Die andere hat ein grösseres Lumen und eine dünnere Wand, es besteht keine Endothelverdickung; Muscularis ist noch erkennbar. Auch diese Arterie zeigt reichlich Pigment in ihrer Umgebung.

**Fall III.**

Die vorderen Ciliararterien zeigen innerhalb der Sklera ein sehr verschiedenes Verhalten, die einen sind verengt, andere streckenweise erweitert.

Auf den Muskeln, die hier lang abgeschnitten sind, besitzen die Arterien eine kräftige normale Wand, ihr Lumen ist sehr eng. Sie verlaufen sehr geschlängelt. Die perforierenden Aste zeigen teilweise ein kleines Lumen mit verdickter Intima. Mehrfache Schichten endothelialer Zellen liegen der kräftigen Elastica an, diese ist direkt umgeben von länglichen Bindegewebszellen, zwischen denen feine elastische Fäserchen sichtbar sind. Andere haben auch ein enges Lumen, aber eine intakte Intima mit mittelkräftiger Muscularis, und die Adventitia ist leicht rundzellig infiltriert. Bei einer dritten Gruppe sieht man merkwürdige sackartige Ausbuchtungen des Lumens, sie betreffen meist kräftigere Arterien, z. B. eine obere. Beim Austritt aus dem Ciliarmuskel weist eine Arterie eine mächtige sinusartige Erweiterung auf. Das Gefäss ist nur bei Elasticafärbung als Arterie erkennbar. Dann sieht man, dass eine kräftige Elastica fast allein die Wandung bildet, man würde das Gefäss sonst für eine Vene halten. In der Sklera wird das Lumen bald eng, zugleich wird die Intima durch Endothelvermehrung verdickt. Im äusseren Drittel tritt Muscularis hinzu, hier ist das Gefäss sehr eng. Einige Rundzellen umgeben die Wandung. Diese liegen meist in der Wand der begleitenden Venen. Die letzteren sind meistens weit und mit Blut gefüllt. In der Episklera des vorderen Teiles sind die Venen streckenweise stark infiltriert. Auf der Muskelsehne sind sie gut gefüllt, sonst normal.

Die langen hinteren Ciliargefässe haben innerhalb der Sklera eine kräftige normale Wand mit deutlicher Muscularis. Das Lumen ist eng. Ausserhalb der Sklera besteht geringe Intima-Endothelverdickung, das Lumen ist sehr weit.

Die kurzen hinteren Ciliararterien sind ausserhalb der Sklera meist normal mit normalweitem blutgefülltem Lumen, die Adventitia weist kernarmes fibröses Gewebe auf. Hier und da ist auch eine kleine Arterie ausserhalb der Sklera rundzellig infiltriert. Beim Eintritt in die Sklera verliert ein grosser Teil der Arterien die Muscularis gänzlich oder bis auf eine dünne Lage von Muskelzellen. Die Gefässe weisen hier reichlich Pigmentschollen in ihrer Umgebung auf. Die meisten Arterien bekommen innerhalb der Sklera ein weites Lumen, einzelne sind kolossal erweitert (s. Abb. 15).

Die Wandung besteht dann aus einfachem Endothel und aus einer kräftigen Elastica, welche mit nur wenigen Bindegewebszellen der Sklera fast unmittelbar anhaftet. Nirgends ist innerhalb der Sklera eine Verengerung durch Endothelwucherung etc. zu sehen.

Hervorgehoben werden muss noch, dass ausserhalb der Sklera am hinteren Bulbusabschnitt einzelne Venen ausserordentlich stark von Rundzellen infiltriert sind, so dass sie oft geradezu einen Rundzellenhaufen mit engem Lumen bilden. Dicht daneben liegen dann oft ganz intakte Gefässe. Besondere hintere Ciliarvenen, welche allein oder in Begleitung der Arterien die Sklera durchbohren, wurden nicht beobachtet.

Will man aus den hier wiedergegebenen Daten Schlüsse in Bezug auf Zirkulationsfähigkeit ziehen, so muss man bei der Wertung derselben an die schon früher erhobenen Forderungen denken: Serienschnitte und Elasticafärbung.

Ein Gefäss darf nicht als normal bezeichnet werden, wenn es nicht in seinem ganzen Verlauf untersucht ist. Dies lehren

meine Befunde, wo sich Erweiterung und Verengerung resp. normale Verhältnisse direkt nebeneinander fanden. Ein stärker verändertes Gefäss ist ohne Elasticafärbung nicht als venös oder arteriell zu charakterisieren, das zeigten deutlich die von mir gefundenen Veränderungen an den vorderen Ciliargefässen.

Was somit der Kritik standhält aus den Beobachtungen der Literatur, ist nicht eben viel bei diesen Gefässen.

Was zunächst die venösen vorderen Abflusswege anbetrifft, d. h. die vorderen Ciliarvenen, so ist eine Erweiterung der konjunktivalen Zweige derselben bekanntlich ja ein Hauptsymptom des Glaukomanfalles, auch die tieferen episkleralen Venen sieht man dabei erweitert. Wir kommen auf die Ursache dieses Befundes noch zurück. Etwas anderes ist es mit den perforierenden Ästen der vorderen Skleralvenen. Diese werden vielfach auch allgemein als erweitert angenommen.

Nach dem vorliegenden pathologisch-anatomischen Material ist dies aber keineswegs immer der Fall. Normalerweise begleiten nur kapillare venöse Gefässchen die vorderen Ciliararterien durch die Sklera. Erweitert wurden sie nur in einigen Fällen gefunden. Ob Elschnig (97) in dem früh untersuchten Fall mit „den erweiterten vorderen Ciliargefässen“ diese Venenzweige meint, muss unentschieden gelassen werden. In meinem ziemlich früh untersuchten dritten Fall waren sie jedenfalls weiter als normal, wenn auch nicht beträchtlich. Es fragt sich nun, ob diese Erweiterung auf primärer oder sekundärer frischerer Entzündung beruht oder ob sie kompensatorisch für andere verschlossene Abfuhrwege eintritt. Die erste Frage werden wir unten im Zusammenhang mit den Arterien beantworten. Bezüglich der zweiten Frage können wir auf die früheren Ausführungen verweisen, dass ein vikariierendes Eintreten nicht nötig ist, da die grossen Abflusswege, die Vortexvenen unserer Auffassung nach nicht verschlossen sind. Es käme dann noch eine Erweiterung infolge Stauung, die extrabulbär liegen könnte, in Betracht. Soweit wir, spez. im 3. Fall war dies ziemlich weit auf den Muskeln möglich, die Venen verfolgen konnten, lag kein Grund für Stauung vor. Ob an noch ferner liegenden Stellen solche stattfand, können wir nicht beurteilen. Aber einige Autoren fanden die perforierenden Venenäste direkt verengt, ja verschlossen, so war es auch in meinem 1. und 2. Fall. Birnbacher und Czermak (14) schilderten sie teilweise als direkt obliteriert. Den Befunden dieser Autoren gegenüber müssen wir aber folgendes bemerken: Erstens erwähnen die Autoren auffallenderweise bei ihren genauen Beobachtungen

gar keine vorderen Ciliararterien, die doch viel bedeutender als die Venen normalerweise sind, ferner ist bei derartigen schweren Veränderungen, wie sie diese Autoren beschreiben, eine Unterscheidung zwischen Venen und Arterien ohne Elasticafärbung, welche bei ihnen nicht angewandt wurde, nicht möglich. Schliesslich müssen wir anführen, dass, spez. in meinem 1. Fall, solche Wucherungen wie die von Birnbacher und Czermak beschriebenen, sicher als arterielle erkannt wurden. Man kann deshalb die Vermutung nicht von der Hand weisen, dass es sich bei den genannten Autoren auch um solche handelt.* Jedenfalls sind die Befunde, ehe ihre Natur festgestellt ist, nicht zur Erklärung des Glaukoms zu verwenden. Die Rolle dieser perforierenden Venenäste ist überhaupt viel zu geringfügig, da wir ja die Vortexvenen als passierbar annehmen, als dass sie für die Entstehung der Drucksteigerung in Betracht kämen. Wichtig wären sie eventuell nur in ihrer Beziehung zum Canalis Schlemmii, denn sie dienen demselben zur Blutabfuhr. In meinen Fällen fand ich, wie oben erwähnt, diese feinen Ästchen, die zur Konjunktiva und von da zu den vorderen Ciliarvenen ziehen, nicht irgendwie verstopft.

Wie aus der Literaturzusammenstellung hervorgeht, ist das Verhalten der vorderen und hinteren Ciliararterien nur äusserst lückenhaft beschrieben worden. Nur Wehrli schreibt kurz, dass die vorderen und hinteren Ciliararterien normal waren und dass die hinteren kurzen zweimal verdickte Wandung zeigten im anderen Falle, auch war hier eine Arteria ciliaris longa endarteriitisch verengt.

Die Birnbacher und Czermakschen Befunde an den Gefässen des vorderen Skleralabschnittes sind oben erörtert, wir können sie bezüglich der Arterien höchstens so verwenden, dass wir die Arterien nach Analogie unserer Befunde als verengt ansehen. Die hinteren Ciliargefässe (hier können wohl nur Arterien in Betracht kommen) waren einmal infiltriert, einmal verdickt durch Wucherung und viermal unverändert. In früh untersuchten Fällen fand Elschnig (27) die vorderen Ciliargefässe erweitert und Endarteriitis, die hinteren sind nicht angeführt, also wohl normal. Birnbacher (15) schreibt nur kurz, die Arterien waren normal. Mit diesem Befunde ist nicht allzuviel anzufangen. Gerade für meine auffallenden Befunde wäre ein Vergleichsmaterial von grösserer Anzahl zu wünschen. Denn ich fand, wie erwähnt, im 1. Fall die vorderen Ciliararterien in der Sklera fast ganz obliteriert, im 2. Fall hochgradig verengt, im 3. Falle verengt,

teils aneurysmaartig streckenweise erweitert. Dagegen wiesen die kurzen hinteren Ciliararterien ausserhalb der Sklera meist ein normales, teils ein endarteriitisch etwas verengtes Lumen auf, innerhalb der Sklera aber waren sie in ihrem ganzen Verlaufe erweitert, zum Teil gewaltig breit mit äusserst dünner Wandung. Die langen hinteren Ciliararterien waren teils normal, teils verengt. Das Lumen war jedenfalls immer enger als das einiger hinterer kurzer, während normalerweise das Umgekehrte der Fall ist.

Diesen Befunden stehen direkt entgegengesetzt nur die Beobachtungen von Wehrli (110). Allerdings hat dieser Autor keine genauen Angaben über den Verlauf gebracht.

Das in meinen Fällen beobachtete gegensätzliche Verhältnis zwischen vorderen und hinteren Ciliararterien kam am deutlichsten im 1. Fall zum Ausdruck. Dieser Fall forderte durch völlig obliterierte vordere und sehr erweiterte hintere Ciliararterien (d. h. kurze) erst zur genaueren Beobachtung der beiden Systeme auf. Die letzteren waren aber nicht nur im Verhältnis zu den vorderen erweitert, sondern auch absolut im Vergleich mit den hinteren Ciliararterien normaler Augen. Bei den mir zur Verfügung stehenden normalen Augen war die grösste Weite einer Art. cil. post. intraskleral 0,06 mm. (Die normalen Augen waren in gleicher Weise fixiert und gehärtet wie die Glaukomaugen.) Meist war das Lumen aber nur 0,03 bis 0,04 mm weit.

Bei dem 1. Fall waren Lumnia von 0,15 bei Wandungen von 0,0035 häufig; im 2. Fall L. von 0,095, W. 0,0075; im 3. Fall sogar L. von 0,225 mit einer Wandung von 0,006 (s. Abb. 10, 12 a und 15). Also normal war die Wandung viermal so dick, dagegen das Lumen aber dreimal so eng wie in meinen Glaukomfällen. Ich fand auch in den Augen älterer Individuen niemals einen Verschluss von vorderen Ciliargefässen. Die hinteren Ciliargefässe bekommen im Alter ebenso wie die vorderen, wie ich mich überzeugte, neben meist verengtem Lumen hier und da eine dünnere Wandung.

Auch habe ich in der Literatur nirgends ein ähnliches Verhalten der Ciliararterien bei einer anderen Augenerkrankung erwähnt gefunden. Im Alter hat im Gegenteil Rosa Kerschbaumer (52) gerade Verengerung an den hinteren Ciliararterien gefunden und zwar, wie sie ausdrücklich bemerkt, nicht nur ausserhalb der Sklera, sondern auch während des Verlaufes innerhalb derselben.

Wir haben also in allen unseren Fällen das Gegenteil von den gewöhnlichen senilen Veränderungen gefunden, als solche

sind unsere Beobachtungen nicht zu deuten. Dabei handelte es sich in meinen Fällen um Personen, die alle nahezu das 60. Jahr erreicht hatten.

Fragen wir uns nun, welche Bedeutung haben diese Veränderungen für die Blutzirkulation im Auge und für die Entstehung der Drucksteigerung, so hängt diese Frage eng mit der Erklärung der Entstehung dieser Gefässveränderungen zusammen. Doch wir wollen vorläufig von der letzteren absehen und versuchen, den Effekt der tatsächlich gefundenen Verhältnisse zu erforschen.

Dazu müssen wir uns kurz die normalen Funktionen der Ciliararterien vergegenwärtigen.

Nach Leber versorgen die kurzen, hinteren Ciliararterien besonders den hinteren Teil der Chorioidea, sie geben keine Äste zum Ciliarkörper oder der Iris ab; sie anastomosieren im vorderen Teil der Chorioidea mit den Rami recurrentes, die von den Arter. cil. post. longae und anteriores stammen. Bei den Tieren, spez. beim Kaninchen, ist diese Anastomose nicht vorhanden, sondern hier sind die hinteren kurzen Ciliararterien Endarterien. Diese Verhältnisse sind wichtig zur Beurteilung der später anzuführenden Tierexperimente.

Auch beim Menschen kann nach Leber (59) nur unter besonderen Umständen durch die genannten Anastomosen dem Ciliarkörper und der Iris Blut zugeführt werden. Für gewöhnlich ist dies nicht der Fall, da ja die Arteriae ciliares breves nicht einmal die ganze Chorioidea zu versorgen imstande sind. Die Arteriae ciliares post. longae verlaufen, ohne Äste abzugeben (beim Kaninchen geben sie Äste ab), an der Aussenfläche der Chorioidea zum Ciliarmuskel. Hier teilen sie sich je in zwei Äste, die erstens den Circulus arteriosus iridis major bilden und zweitens Rami recurrentes abgeben, die mit Ästen der vorderen Ciliararterien einen zweiten, weniger vollständigen Kranz, den Circulus arteriosus musculi ciliaris, bilden. Vom Circulus arteriosus irid. major werden bekanntlich Iris und Ciliarkörper und Fortsätze versorgt.

Die vorderen Ciliararterien geben feine Äste zur Sklera, Cornealrand und Bindehaut ab und verlaufen dann zum Ciliarkörper, wo sie die obengenannten Verbindungen eingehen. Sie versorgen also Iris, Ciliarkörper und Ciliarmuskel im Augeninnern mit.

Über die Aufgabe der Ciliararterien geben uns auch in etwa die Experimente Wagenmanns Aufschluss. Der Autor

hat die Folgen der Durchschneidung der Ciliargefässe studiert. Die Durchschneidung allein der hinteren kurzen Ciliararterie führte keine Druckverminderung herbei. Die Durchschneidung einer langen hinteren Ciliararterie und einiger kurzen liess eine kurz dauernde Hypotonie eintreten, die sich bald ausglich; dabei waren die nicht durchschnittenen hinteren kurzen Ciliararterien deutlich erweitert. Durchschnitt der Autor die hinteren kurzen Ciliararterien und die beiden langen, so waren die Augen sofort nach Durchschneidung weich und blieben es auch, es entwickelte sich ziemlich rasch eine Phthisis bulbi. Bemerkenswert ist, dass bei diesem Experiment die vordere Kammer sehr seicht war.

Diese experimentellen Tatsachen sind nun meines Erachtens nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar. Denn erstens fehlen, wie oben erwähnt, bei den verwandten Kaninchen die wichtigen Anastomosen der hinteren kurzen Arterien mit den Rami recurrentes, so dass ein Ausgleich viel schwerer stattfindet; zweitens hat der Autor, wie er selbst betont, die Vortexvenen häufig mit durchschnitten, auch Teile des Externus und Internus durchtrennt. Drittens fehlen dem Kaninchen nach Leber völlig die vorderen Ciliararterien, welche die Sklera beim Menschen durchbohren. Durchschneidet man also beim Kaninchen die hinteren Ciliargefässe, so hört überhaupt die Blutzufuhr zur Uvea auf. Beim Menschen können also, wie a priori anzunehmen ist, Unterbrechungen an den hinteren Ciliararterien sich leichter ausgleichen und so eine dauernde Spannungsverminderung verhindern. Ich habe mich auch an vielen Präparaten überzeugt, dass die vorderen Ciliararterien zum Teil recht kräftige Gefässe sind, die den hinteren kurzen nicht nachstehen.

Mit dieser Annahme stimmt auch eine klinische Beobachtung von Knapp, die Wagenmann (105) anführt, überein. Bei Ablösung einer Geschwulst von der Sklera (es wurde eingegangen zwischen Rectus superior und inferior) wurden nach der Schilderung von Knapp die meisten hinteren Ciliargefässe durchschnitten mitsamt dem Opticus. Darnach war die Tension nicht vermindert und blieb normal fünf Tage lang. Im fünften Monat nach der Operation war die Tension herabgesetzt.

Wagenmann nimmt an, dass in diesem Fall nur einige kurze hintere und keine lange Ciliararterie durchschnitten wurde und dass deshalb analog den Tierexperimenten die Tension normal blieb. Dies scheint aber bei einer so ausgedehnten Operation, bei welcher der Opticus mit durchschnitten

wurde, sehr unwahrscheinlich. Das Erhaltenbleiben der normalen Spannung scheint eher die Folge der oben geschilderten günstigen Gefässversorgung am menschlichen Auge zu sein.

Wenden wir die bisher angeführten Tatsachen auf unsere Befunde bei Glaukomaugen an, so können wir nur Folgendes sagen. Die Verengerung der vorderen Ciliargefässe kann auf den Augendruck direkt nicht von grossem Einfluss gewesen sein, da ja die hinteren langen Ciliargefässe weniger verändert waren. Da die letzteren teilweise auch etwas verengt sich zeigten, müsste selbstverständlich eher eine Herabminderung des Druckes zu konstatieren gewesen sein. Denn die vorderen und langen hinteren Arterien versorgen den Ciliarkörper und die Iris, die das Kammerwasser produzieren. (Die Kontroverse zwischen Leber und Hamburger, ob Iris oder Ciliarkörper dabei die Hauptrolle spielen, ist für uns ohne Belang, da beide von denselben Arterien versorgt werden.) Sind also die ernährenden Arterien verengt, so sollte man natürlich eine geringe Sekretion und damit eventuell Hypotonie erwarten. Dabei war aber in meinen Fällen zur Zeit der Enukleation in allen Fällen der Druck gesteigert. Es ist dies Verhalten jedenfalls merkwürdig und spricht für einen Verschluss der Abflusswege oder wenigstens für eine äusserst günstige Regulierung des Abflusses, d. h. Verminderung desselben. Das zeigt auch die oben angeführte klinische Beobachtung. In meinem ersten und zweiten Fall war eigentlich nur durch die hinteren langen Ciliararterien (im zweiten Fall war noch eine derselben sehr verengt) eine Versorgung des Circulus arterios. iridis major möglich, d. h. wenn nicht die Rami recurrentes von den hinteren kurzen Ciliararterien ihr Blut empfingen. Ob dies der Fall oder nur möglich war, ist eine schwer zu entscheidende Frage.

Es war nicht möglich, auf den Schnitten genau die erweiterten hinteren kurzen Ciliararterien bis nach vorn zu verfolgen, besonders natürlich nicht in dem Fall mit Ablösung der Aderhaut. Eine vikariierende Erweiterung der hinteren Ciliararterien wäre jedenfalls denkbar. Wagenmann beobachtete diese schon an den nicht durchschnittenen hinteren kurzen Ciliararterien. Auch sah der Autor das Umgekehrte wie in unseren Fällen, nämlich bei Durchschneidung der hinteren Ciliararterien eine mächtige Erweiterung von vorderen Muskelarterien, von denen sich Zweige, die zum Ciliarmuskel gingen, bildeten. Dies wäre prinzipiell dasselbe wie bei unseren Fällen. Ein anderer Grund für Erweiterung konnte bei letzteren nicht aufgefunden werden. Man könnte an entzündliche Hyperämie denken, die lag aber

nicht vor. Mächtige Blutmengen mussten jedenfalls durch die erweiterten Gefässe nach der Chorioidea geleitet werden. Und wenn dadurch Stromverlangsamung hervorgerufen worden wäre, so müsste man ja gerade nach dem Thomaschen Gesetz eine Wandverdickung erwarten, während die Wandung äusserst dünn war. Nimmt man an, dass die hinteren kurzen Ciliararterien einen Teil des von den langen hinteren und kurzen vorderen sonst gelieferten Blutes in meinen Fällen ersetzten, so müsste allerdings der Strom in den Rami recurrentes umgekehrt worden sein, d. h. während er normaler Weise von vorn nach hinten strömt, würde er von der Chorioidea nach dem Ciliarkörper geflossen sein. Es müssten dann jene von Leber geforderten „besonderen Umstände" vorgelegen haben, die oben erwähnt sind.

Die Verengerung der vorderen Ciliargefässe müsste, wenn überhaupt von Einfluss, eher eine Verminderung als eine Drucksteigerung hervorgerufen haben, wie oben ausgeführt. Man kann hier auch nicht an die eventuellen Folgen einer Ischämie denken, — Stase, Ödem, rückläufiger Venenstrom etc., da der Verschluss der Arterien sich sehr allmählich einstellte. Es trat dabei eine Gewöhnung an die veränderten Verhältnisse ein. Auf die Ernährung der von diesen verengten Arterien versorgten Gebiete kann dies wohl nicht ganz ohne Einfluss geblieben sein. Da wir von besonders gebildeten Collateralen am Kammerwinkel und Limbus corneae nichts entdecken konnten, so mussten diese Partien zweifellos, solange die vorgefundenen Arterienveränderungen existierten, schlechter als normal versorgt sein. Ob die Veränderungen am Kammerwinkel etc. nicht das Primäre und die Obliteration der Gefässe das Sekundäre waren, ist eine andere Frage. Diese Frage kann nur bei genauer Berücksichtigung der histologischen Befunde erörtert werden, wir kommen darauf zurück. Wir können nur schon erwähnen, dass bei Atrophie des Ciliarkörpers nach Iridocyklitis die Arterien nicht obliteriert sind, wie wir aus Ischreyts Untersuchungen wissen. Da bei den Fällen dieses Autors zugleich Hypotonie konstatiert war, so haben wir damit ein wichtiges Vergleichsmaterial für die Gefässe bei dauernder Drucksteigerung und Druckverminderung. Der Autor selbst zieht schon diesen Vergleich, wir müssen deshalb näher auf seine Befunde und die Erklärungen dazu eingehen.

Ischreyt (51) untersuchte sechs Bulbi, welche an Iridocyklitis zugrunde gegangen waren und zur Zeit der Enukleation ausnahmslos Hypotonie aufwiesen.

Der Befund an den Gefässen war im grossen und ganzen bei den einzelnen Bulbi übereinstimmend:

Die vorderen Ciliarvenen waren extra- und intraskleral in allen Fällen mächtig erweitert.

Die Vortexvenen waren weit. Die Venen im hinteren Teil der Aderhaut waren erweitert.

Die vorderen Ciliararterien und ihre perforierenden Aeste haben ein annähernd normales Lumen oder sind enger als normal. Die Gefässwand zeigt mit einer Ausnahme keine Verdickung, niemals ist Intimawucherung konstatiert.

Die langen hinteren Ciliararterien haben extrabulbär niemals Intimawucherung, in einem Falle waren intrasklerale Wucherungen vorhanden, sonst waren sie normal.

Der Circulus arteriosus iridis major war bald verschlossen, bald sehr weit. Die Gefässe der Iris und der Ciliarfortsätze waren auch hochgradig obliteriert, die des Ciliarmuskels weniger.

Die kurzen hinteren Ciliararterien wiesen extrabulbär meist ein enges Lumen und eine kontrahierte Wand auf. Bei einem Fall fanden sich die Endothelkerne vermehrt, bei einem anderen (unsicher ist ein dritter Fall) die Intima verdeckt. Bei zwei Fällen war in den skleralen Ästen endarteriitische Einlagerung des Lumens zu beobachten.

Bemerkt werden soll, dass Altersveränderungen bei diesem Falle nicht in Betracht kommen, da es sich um jugendliche Individuen handelt.

Da, wie gesagt, der Autor zur Erklärung seiner Befunde die Zustände bei Tensionsvermehrung heranzieht, so müssen wir darauf etwas näher eingehen.

Die Erweiterung der vorderen Ciliarvenen bei seinen hypotonischen Fällen führt Ischreyt, wenn ich ihn recht verstanden habe, auf Folgendes zurück. Da Iris, Ciliarfortsätze und Ciliarmuskeln teilweise atrophiert und die artiellen Äste in ihnen verödet sind, so erweitern sich, da der Zufluss durch die langen hinteren und vorderen Ciliararterien derselbe bleibt, die arteriellen kleinen Aeste des vorderen Ciliarbezirkes, es bildet sich, wie Ischreyt wohl annimmt, eine kollaterale Hyperämie. Das arterielle Gebiet ist also weiter nach vorn gerückt, und dadurch erweitern sich auch die sonst geringen vorderen Abflusswege, eben die vorderen Ciliarvenen. Diese Erklärung erscheint hypothetisch und mit den Grundsätzen der Pathologie nicht vereinbar. Die Ciliarfortsätze etc. schrumpfen doch allmählich, und die rückwärtige Arterie passt sich allmählich dem Zustande an in ihrem Kaliber, nicht durch kollaterale Erweiterung. Sollte der Vorgang nicht einfach so sein, dass sich infolge der Entzündung, nämlich der Iridocyklitis, die Venen erweitert hatten?

Ischreyt weist dies von der Hand, da sich im vorderen Teile der Ciliarregion keine solch starken Entzündungsmerkmale nachweisen liessen. Aber es bestanden doch noch Reste von Entzündung, und bestanden hatte sie früher in hohem Maasse

hier, sie war nur teilweise abgelaufen, Es ist nun keine seltene Erscheinung, dass einmal stark erweiterte Venen auch nach Schwinden der ersten Ursache, spez. nach Entzündung, weiter bleiben. Die sichtbare starke Erweiterung der vorderen Ciliarvenen ist doch auch ausserdem eines der ersten Symptome der Iridocyklitis. Die Erweiterung tritt also schon ein, wenn von einer Atrophie der Ciliarfortsätze und gar von Obliteration der Arterien noch garnicht die Rede sein kann, wenn also ein Grund zur „Verschiebung des arteriellen Gebietes", wie Ischreyt es nennt, d. h. einer kollateralen Hyperämie, noch nicht vorliegt. Auch die weiten Lumina der hinteren langen und der vorderen Ciliararterien möchte ich auf die Entzündung zurückführen. Nach den Beschreibungen des Autors bestanden noch Entzündungserscheinungen im hinteren Teil der Ciliarregion und im vorderen Chorioidealabschnitt, also in Gebieten, die von den obigen Arterien versorgt werden. Wir wissen nun, dass bei Entzündung der Blutstrom in erweiterter Strombahn sowohl der Arterien wie der Venen fliesst. Wir sind somit geneigt, die Erweiterung der Gefässe als Zeichen der Entzündung aufzufassen.

Ischreyt führt nun vergleichsweise die Gründe an, die im Gegensatze zu seiner Auffassung der Erweiterung der vorderen Ciliarvenen bei seinen Fällen von Hypotonie, zur Erweiterung dieser Gefässe bei Glaukom führen. Er erklärt sie für erweiterte venöse Anastomosen, da die übrigen Abflusswege, d. h. die Venae vorticosae, verschlossen oder verengt seien. Nun sind die intraskleralen perforierenden vorderen Venen, wie oben näher ausgeführt, überhaupt nicht immer wesentlich erweitert, manchmal sogar verengt. Erweitert sind nur regelmässig konjunktivale und tiefere episklerale Venen. Selbst wenn aber die intraskleralen Aeste erweitert sind, so kann das nicht auf einer kompensatorischen Erweiterung beruhen, da, wie schon häufig früher ausgeführt, die Vortexvenen nicht verschlossen sind. Es trifft also die Erweiterung als Stauungshyperämie auf diese Venen, wenigstens nicht aus den von Ischreyt angeführten Gründen, so ohne weiteres zu.

Auch Leber (59), den Ischreyt für seine Auffassung zitiert, hat seine Meinung darüber geändert. Der Autor schreibt nämlich: „Die starke Ausdehnung der auf der Sklera sichtbaren Stämmchen der vorderen Ciliarvenen bei dem chronisch-entzündlichen Glaukom kann nicht nach der gewöhnlich verbreiteten Ansicht durch kollateral verstärkten Zufluss infolge Kompression der Venae vorticosae erklärt werden. Sie fehlt überdies bei dem Glaucoma simplex trotz der Drucksteigerung und kann auch

wenigstens in gewissem Grade bei chronischen Entzündungen des Uvealtractus ohne Drucksteigerung vorkommen. Es handelt sich dabei wohl um eine bleibend gewordene Ausdehnung dieser Venen nach häufig wiederholter und lange dauernder entzündlicher Hyperämie.“ Ob diese Erklärung durch Entzündung allein zutrifft, ist schwer zu entscheiden. Zu bedenken ist dabei, dass wir manchmal eine auffällig starke Erweiterung, aber nur eine geringe Entzündung finden.

Wir kommen darauf bei den feineren histologischen Befunden zurück.

Die Erweiterung vorderer Ciliarvenen ist aber, wie Mauthner (66) mit Recht ausführt, überhaupt nicht immer Zeichen von Drucksteigerung. Denn dieser Autor sah einige Fälle mit mächtig entwickeltem Netz vorderer Ciliarvenen und Verfärbung der Sklerotica, die auf den ersten Blick Glaukom diagnostizieren liessen, ohne dass die geringste Druckerhöhung da war oder überhaupt etwas Krankhaftes. Mauthner (66) führt einen dahingehörigen, von Leber beschriebenen Fall an. Auch sah der Autor die vorderen Ciliarvenen beiderseits erweitert, wenn nur einseitig Glaukom vorlag. Beide klinischen Erfahrungen dieses Autors konnten wir in der hiesigen Klinik bestätigen.

Trotzdem müssen wir sagen, es würde uns eine unzweifelhafte Erklärung dieses einen Glaukomsymptoms vielleicht die Glaukomfrage überhaupt lösen.

Jedenfalls können wir die von Ischreyt geäusserte Auffassung nicht annehmen.

Noch eine andere Ursache als die entzündliche wäre nach unseren Befunden von verengten vorderen Ciliararterien zu erwägen. Jede arterielle Stenose erhöht den Blutdruck und erweitert das angeschlossene Venen- und Kapillarsystem. Dies führt zur Exsudation und Auswanderung von Blutkörperchen. Man könnte sich also bei unseren Fällen vorstellen, dass bei einem gewissen Grade von Verengerung obige Zustände eintreten und die venöse Injektion erscheinen liessen. Auch bei den aneurysmaartigen Ausbuchtungen der Arterien könnte eine solche Erweiterung der Venen eintreten, da vor der Erweiterung der Druck in der Arterie erhöht ist und dies von Einfluss auf die Venen sein könnte.

Wenn wir weiter die Befunde bei Hypotonie mit unseren vergleichen, so ist bemerkenswert, dass die hinteren Ciliargefässe ja nicht alle verändert, aber doch teilweise im Gegensatz zu unseren Befunden bei Glaukom verengt waren.

Ischreyt hat auch ein Schema der Blutgefässe bei Glaukom entworfen und in dankenswerter Weise daneben ein solches von den normalen Blutgefässweiten und denen bei Hypotonie gesetzt. Zunächst müssen wir nun betonen, dass aus unserer Statistik wohl zur Genüge hervorgeht, dass ein allgemein gültiges Schema für Glaukom nicht existiert. Erstens ist es wahrscheinlich für ältere und frische Fälle sehr verschieden, dann sind ausserordentliche Varietäten unter den einzelnen Fällen.

Im einzelnen sind an dem Ischreytschen Glaukomschema die Venenerweiterungen in der Iris allgemein nicht zutreffend, die der perforierenden Äste nicht immer, und nicht die, welche im vorderen Teil der Chorioidea zu den Vortices ziehen. Die hinteren langen Ciliararterien sind gleich eng gezeichnet wie die vorderen. Nach unseren Befunden sind die vorderen bedeutend mehr, teilweise ganz obliteriert. Sollten wir das Schema ergänzen für den hinteren Augenabschnitt, so würden wir die Vortexvenen weit und die kurzen hinteren Ciliararterien sehr erweitert intraskleral zeichnen.

Wenn wir bei der Obliteration der vorderen Ciliararterien bisher nur den Effekt betrachteten, so müssen wir hier noch eine eventuelle, indirekt mechanische Ursache der Verengerung erörtern.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass bei Atrophie der Ciliarfortsätze in Fällen von Iridocyklitis wenigstens keine sekundäre Obliteration der zuführenden Arterien gefunden wurde, dass es sich hier aber um exquisit entzündliche Prozesse handelt.

Bei der senilen Atrophie dieser Teile, welche nach Kerschbaumer (52) gewöhnlich stark ist, tritt dagegen in den hinteren Ciliargefässen Verengung ein; ich habe an den vorderen Ciliararterien dieselbe wenig gefunden.

Bei Glaukom ist nun gewöhnlich auch wenigstens bei den älteren Fällen eine Degeneration des Ciliarteiles eingetreten. Dieses könnte also schon zur Verengerung beitragen. Allein bei dieser Erkrankung wirkt nicht nur die Schrumpfung des Ernährungsgebietes auf diese Arterien, sondern auch die behinderte Funktion dieser Teile.

Ich meine dies folgendermassen: Das konstanteste Symptom bei Glaukomaugen ist die Verwachsung des Kammerwinkels, diese hebt nach Lebers und Bentzens (12) Experimenten die Filtration, d. h. die Exkretion, ganz oder teilweise auf, es besteht Drucksteigerung. Diese muss die Sekretion beeinflussen, denn diese tritt nicht in Form drüsiger Absonderung, sondern als Filtration zwischen den

Epithelzellen auf. Sie erfolgt nicht an freier Fläche, sondern das Filter grenzt an Flüssigkeit, an die Flüssigkeit mit gesteigertem Druck. Nach den Experimenten von Niesnamoff (s. Leber) bestehen hier folgende Gesetze: „Die Sekretion ist direkt proportional der Differenz zwischen dem intraokularen Druck und dem Druck in den Gefässen, wobei der Druck in den letzteren ungefähr doppelt so gross ist, wie der erstere. Die Absonderung kommt also nicht in dem Sinne einer Drüsenwirkung zu Stande, sondern die Augenflüssigkeit wird durch Gefäss und Epithel filtriert."

Steigt also der Druck im Auge so hoch, bis die Hälfte des arteriellen Druckes überschritten ist, so muss die Sekretion aufhören. Es fällt damit ein Teil der Tätigkeit der zuführenden Arterien aus, und diese würden durch kompensatorische Endarteriitis sich diesem Zustande bei längerer Dauer der Drucksteigerung anpassen. Man müsste allerdings bei dieser Theorie eine Verengerung aller die Sekretion beeinflussenden Arterien finden, d. h. also der langen hinteren und der vorderen Ciliararterien. Wir sahen aber meist nur eine solche bei den vorderen. Tierexperimente müssen hier Aufklärung bringen.

Dass gerade die vorderen Ciliararterien sich verengen, dafür könnten, abgesehen immer von entzündlichen Reizen, auch rein äussere Einflüsse mit verantwortlich gemacht werden.

Diese Arterien sind schon normalerweise in ihrem Verlauf auf dem Muskel, der Muskelsehne und Episklera stark geschlängelt.

An den Glaukomaugen, wo ich sie hier längere Strecken verfolgen konnte, war dies besonders stark der Fall. Bei ihrer eigenartigen Lage sind sie also viel grösseren Schädlichkeiten ausgesetzt wie die hinteren Ciliargefässe, ihre Wandung hat bei den ständigen Augenbewegungen viel mehr Insulte zu ertragen.

Sie können also durch stärkere Inanspruchnahme nach der bekannten Theorie leichter arteriosklerotisch werden. Möglicherweise ist hier auch die kurze Form des hypermetropischen Bulbus mit im Spiele. Ferner ist der vordere Augenabschnitt überhaupt den atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt. Temperaturunterschiede können hier leichter einwirken als an den Gefässen am hinteren Augenpol. Alle diese Einflüsse begünstigen ebenfalls das stärkere Auftreten von Arteriosklerose. Eine solche Verengerung der Gefässe könnte dann im Ernährungsgebiete, d. h. in der Umgebung des Kammerwinkels eine degenerative, induzierende Entzündung im Gefolge haben.

Wir wollen noch betonen, dass es uns fern liegt, die erschreckliche Zahl von Glaukomtheorien zu vermehren, wir wollen nur alle, auch die entferntesten Möglichkeiten bis in ihre letzten Konsequenzen erwägen, sie eventuell tierexperimentell verfolgen und dann erst, wenn sie sich als unzutreffend erweisen, sie verwerfen. So können wir vielleicht per exclusionem weiter kommen, falls es nicht gelingt, die direkte Ursache aufzufinden.

Eine allgemeine Arteriosklerose kann jedenfalls nicht die Ursache der Verengerung der vorderen Ciliararterien sein, sonst wäre die Erweiterung der hinteren an demselben Fall nicht zu erklären.

Betrachten wir die ferneren histologischen Details an den hier besprochenen Gefässen näher.

Die Konjunktivalvenen bieten in ihrem weiten Lumen und der fast ständigen Infiltration ein ausgesprochenes Bild fortbestehender Entzündung. Das letztere boten auch viele perforierende vordere Ciliarvenen; hier waren z. T. Zeichen chronischer Entzündung als bindegewebige Wandverdickung erkennbar. Im Grunde genommen, unterscheidet sie sich nicht von Entzündungen an den Venen bei anderen Erkrankungen des vorderen Skleralabschnittes, z. B. chronischer Iritis. Die von Birnbacher und Czermak (4) beschriebenen starken Veränderungen an den vorderen Ciliarvenen sind unserer Meinung nach, die oben begründet ist, z. T. wohl arterielle Veränderungen und werden gleich besprochen werden.

Die Veränderungen an den vorderen Ciliararterien lassen sich in zwei Kategorien einteilen. In die erste gehören die Arterienveränderungen, welche hauptsächlich Intimaverdickung zeigten, in die zweite die mit ausgesprochenen Wucherungen aller bindegewebigen Wandteile.

Wir konnten vor allem mit der Elasticafärbung hier Klarheit in die histologischen Befunde bringen.

Die Rolle der Intima bei der Verengerung des Lumen sah man dadurch besonders deutlich (s. Abb. 5, 6 u. 7, 12b u. 13 auf Taf. VII—VIII u. IX—X).

Es erwies sich die Wandverdickung fast ausnahmslos als mächtige endotheliale Wucherung. Denn vor der kräftigen Elastica interna (die sich bei Weigertfärbung als kräftiges Band abhob) lagen Reihen der länglich ovalen Zellen. Dazwischen waren nur sehr feine elastische Fäserchen zu sehen, hier und da auch eine zarte neue Elastica interna. Die Muscularis war im skleralen Abschnitt zugrunde gegangen und die Adventitia, wenn vorhanden, auch nur schwach zu sehen. Den grössten Teil der Wandung nahm jedenfalls die endotheliale Wucherung ein. Die

Elastica war oft etwas aufgesplittert, mit eingelagerten Rund- und Bindegewebszellen. Ob die einzelnen elastischen Fasern auseinandergedrängte ehemalige Elastica oder neugebildet waren, liess sich nicht feststellen. Doch war die Elastica häufig dicker, als sie normaler Weise zu sein pflegt, so dass wir an eine Neubildung elastischer Fasern hier denken dürfen. Wie die bisher beschriebenen Arterienveränderungen zu Stande gekommen sein könnten, ist z. T. früher erörtert. Wir haben das ausgesprochene Bild einer Endarteritis obliterans vor uns; die leichten entzündliche Erscheinungen, wie Rundzellen und Elasticaauffaserung, sprächen für einen entzündlichen Ursprung chronischer Natur. Es könnte sich dabei noch, wenn nicht andere Gründe dagegen sprächen, um senile Veränderungen handeln, wie sie Kerschbaumer (52) an den hinteren Ciliararterien beschrieb. Etwas Spezifisches haben jedenfalls dieselben nicht. Als auffällig mag noch bemerkt werden, dass im 1. Fall die Blutung aus dem Augeninnern das Endothel völlig von der Elastica getrennt hatte, so dass man hiernach also den Zusammenhang zwischen Endothel und Elastica als nur ziemlich lose annehmen könnte.

Eine besondere Schwierigkeit boten, wie oben schon erwähnt ist, die grossen Wucherungen an den perforierenden Ästen der Ciliararterien des 1. Falles. Die Elasticafärbung ergab erst, dass es sich um arteriitische Prozesse dabei handelte. Da sich innerhalb einer starken Elastica ein Gewebe von Bindegewebszellen fand, so lagen wohl hochgradig thrombosierte Arterien vor. In der Wucherung, welche reichlich Bindegewebsfasern neben einzelnen feinen elastischen Fäserchen enthielt, waren viele Kapillaren sichtbar; es waren augenscheinlich neugebildete. Das Bild der Elasticafärbung bewies jedenfalls, dass es sich nicht lediglich um periarterielle Prozesse mit Einschmelzung der normalen Substanz handelte. Auch bewies das Vorhandensein der Elastica, dass nicht eine bindegewebig gewucherte Umwandlung von Nerven vorliegen konnte.

Ohne die spezifische Elasticafärbung musste man beim reinen v. Gieson- und Hämotoxylinpräparat an solche vordere Ciliarnerven als Ursache der Gewebsbildung denken. Grössere derartige vordere Ciliarnerven sah als Anomalie Axenfeld (6), besonders einen vor dem Internus die Sklera durchsetzenden Ast. Boucheron (16) beschreibt in dieser Gegend perforierende Nervenstämmchen genauer. Doch durchbohren diese Zweige die Sklera nahe am Limbus corneae, während die Wucherungen in meinen Fällen sich in der Gegend des hinteren Drittels des Ciliar-

muskels fanden. Also auch die Lokalisation sprach gegen eine Entstehung aus Nerven.

Ich glaube, wie ich es auch bei der Beschreibung schon ausgedrückt habe, dass es sich bei diesen perforierenden Wucherungen um Entartung von einer Arterie mitsamt Nerv und Venen handelt. Diese würde auch die gewaltige Breite erklären. Ich habe an normalen Augen solche Arterien gefunden und in Abb. 8 wiedergegeben, wo Arterie, Nerv und Venen zusammen die Sklera durchlaufen.

Ausser den Bindegewebs- und Pigment- und Rundzellen fanden sich an der äusseren Grenze des Elastica noch eigentümlich grosse epitheloide Zellen mit grossem längsovalem Kern (s. Taf. IX—X, Fig. 9). Auch Birnbacher und Czermak (14) sahen sie an den veränderten vorderen Ciliargefässen. Es scheint sich hier um eine Vermehrung der sogen. „Perithelzellen“ zu handeln. Nach v. Michel (65), dessen Beobachtung Waldeyer (106) bestätigt, haben die ciliaren Venen, Kapillaren und Nerven eine eigentümliche Scheide, die aus Endothelzellen gebildet wird, welche protoplasmareicher sind, als die gewöhnlichen Endothelzellen.

Diese Zellen sind augenscheinlich hier gewuchert. Um einen organisierten Thrombus kann es sich bei den Gebilden wohl nicht handeln, da Zerfallsprodukte fehlen.

Das ganze Bild der Wucherung in meinen Fällen, wie auch in denen von Birnbacher und Czermak bietet das Bild ausgesprochen entzündlicher Veränderung. Durch lediglich kompensatorische Prozesse ist wohl die einfache Endarteriitis, aber nicht diese Wucherung zu erklären. Für Entzündung spricht auch die starke Auffaserung der Elastica, die Wucherung aller zelligen Elemente, die zum Schwund oder Verdrängung der umgebenden Substanz geführt haben muss, sonst wäre trotz Heranziehung von Nerv und Vene (s. oben) die Breite des Gebildes, das fast der Hälfte der Skleraldicke gleichkam, nicht zu erklären. Es muss sich also um eine Entzündung im Skleralkanal handeln, die ausserhalb der Sklera sich nicht so stark zeigte. Die Lokalisation der Entzündung ist durchaus eigenartig. Sie hängt auch nicht von einer Entzündung benachbarter Teile ab. Denn die Wucherung war am stärksten im 1. Fall, im 2. Fall bedeutend weniger, während hier doch seit längerer Zeit eine Keratitis bestand.

Etwas Spezifisches, für eine konstitutionelle Gefässerkrankung Charakteristisches boten die Befunde in ihrem histologischen Bilde aber nicht.

Bezüglich der hinteren Ciliararterien haben wir oben schon, als wir die Wegsamkeit derselben erörterten, auf die ungewöhnliche Weite ihres Lumens hingewiesen. Dort ist auch schon der Kerschbaumerschen (52) Befunde an senilen Augen gedacht, wo im Gegensatz zu unseren Fällen die Wandung verdickt ist. Das histologische Bild ist auch besonders, wenn man vordere und hintere Ciliargefässe vergleicht (s. Abb.), höchst merkwürdig. Bei ersteren die Verdickung der Wand, bei letzteren eine Wandung, die nur aus einer Elastica besteht, mit Endothel überkleidet. Die Weigertfärbung zeigte dies sehr deutlich. Die Media geht in der Sklera gänzlich verloren, während selbst bei älteren Individuen, wie ich mich überzeugte, hier und da noch eine kräftige Muscularis intraskleral sichtbar wird, immer aber bei Augen von Leuten jüngeren Lebensalters. Die Elastica liegt dabei in unseren Fällen direkt der Sklera an, auch die Adventitia fehlt im Skleralkanal. Nur sehr spärliche Rundzellen finden sich zwischen Elastica und Sklera. Es ist also nur der widerstandsfähigste Teil, nämlich die Elastica, erhalten geblieben.

Worauf dies Verhalten zurückzuführen ist, wurde oben schon erörtert. Aus dem histologischen Bilde kann man jedenfalls für die Entstehung keine Schlüsse ziehen. Entzündliche Veränderungen fehlten jedenfalls gänzlich.

Wir kommen deshalb bezüglich der Ciliargefässe auf Grund der histologischen Beobachtungen nur zu dem Schluss, dass an den vorderen Gefässen ausgesprochene Entzündungserscheinungen, die vielleicht wegen ihrer Stärke teilweise als primär anzusehen sind, zu Wucherungen führten, dass aber an den hinteren Arterien atrophische Vorgänge an den Gefässwänden in der Sklera vorherrschten.

Wie sehr einzelne Glaukomformen ihren Namen als Glaucoma inflammatorium verdienen, sah man ausser an der Infiltration an den früher erwähnten vorderen Gefässen, auch an der so ausserordentlich starken Infiltration, die Birnbacher (15), Elschnig (27) und ich in meinem 3. Fall, der ziemlich früh zur Untersuchung kam, an einzelnen Venen (nicht Vortexvenen) am Äquator und auch im hinteren Abschnitt, ausserhalb der Sklera, fanden. Hier kann es sich nicht um Stauungsentzündung handeln, da solche bei den Venen nicht vorlag, indem dicht daneben gleichweite, nicht entzündete Venen lagen und die Infiltration ausserdem ausserordentlich heftig war. Es machte dieser Befund vielmehr den Eindruck, als sei längs einiger Gefässe die Entzündung fortgekrochen oder auf der Blutbahn in diese gelangt.

Die Zentralgefässe des Opticus und die Retinalgefässe.

Den Retinalgefässen wurde beim Glaukom in neuerer Zeit besonders durch die Arbeiten von Panas eine erhöhte Bedeutung zugesprochen. An den Gefässen dieses Augenabschnittes wurden jedenfalls, wie die Literatur lehrt, sehr häufig bei Glaukom Veränderungen gefunden.

Einer der ersten, welcher pathologisch-anatomisch genauere Daten gab, war Pagenstecher (70). Er fand in einem Fall von Glaukom mit Nephritis hyaline Zylinder um die Gefässe und Wucherungen des Epithels. Als Ursache der Blutungen bei diesen Glaukomformen fanden eine grosse Anzahl von Autoren miliare Aneurysmen, so Lionville (60), Hulke (48), Poncet (76), Hache (41), in neuerer Zeit Ellet. In allen Fällen waren die Retinalarterien mehr oder weniger sklerosiert, teils obliteriert. Teilweise Sklerose und zeitweise nur Infiltration fanden viele andere, wie Terrien (96), Jocqs (51), Vollaroo de Lieto (102), Friedenwald (30) etc. Tschemolossow (97) betont ausdrücklich, dass er die von ihm an seinen Fällen beobachtete Endarteritis als sekundär ansieht. Dagegen hatten Brailey und Edmunds (17) die Art der Sklerose der Retinalarterien beim Glaukom für etwas Primäres und Spezifisches gehalten. Der teilweisen Obliteration dieser Gefässe legte Panas (73) das grösste Gewicht bei. Er fand in allen seinen Fällen die Retinalarterien sklerosiert, teilweise durch Endarteriitis obliteriert und in fibröse Stränge umgewandelt. Im Stamm der Zentralarterie konstatierte er zerstreute endarteriitische Herde oder Perivasculitis. Bei einem Fall gibt er eine genauere Beschreibung. Der Stamm der Zentralarterie ist der Sitz von ausgedehnter Endarteriitis obliterans.

Die Adventitia und Elastica sind normal. Das Lumen ist durch ein fibrilläres Gewebe verengt, das zahlreiche Endothelzellen enthält; an einigen Stellen liegen Haufen veränderter roter Blutkörperchen, vermischt mit Fetttröpfchen.

Birnbacher und Czermak (14) berichten teils von normalen Zentralgefässen, teils von Infiltration ihrer Scheiden, die Zentralvene war häufiger davon betroffen, einmal lagen in ihrer Umgebung zahlreiche Spindelzellen.

Die Veränderungen an den Retinalgefässen waren häufig unverhältnismässig stärker wie an den Zentralgefässen. So waren die Netzhautarterien bei Stöltings (91) Fall stark hyalin entartet, die Zentralarterie aber weit, dagegen war die Zentralvene eng und wies Periphlebitis und erweiterte Lymphspalten um das

Gefäss auf. Auch Wehrli (108) sah in seinen zwei mit Nephritis komplizierten Fällen chronische Endarteriitis deformans der Retinalgefässe, die Zellvermehrung betraf hauptsächlich die Intima. Leisten- und knotenförmige Herde springen in das Lumen vor, teils aus kleinen runden, teils aus spindelförmigen Zellen bestehend, bald mehr bindegewebig, bald mehr degeneriert (?). Vielfach sieht man hyaline Schollen, z. T. fettig degeneriert. Die Media und Adventitia wiesen Kernvermehrung auf, die letztere zeigte teilweise fibröse Wucherung. Viele Gefässe waren thrombosiert, die Venen sind von den Arterien häufig nicht zu unterscheiden. Dabei waren auffallenderweise die Opticuszentralgefässe normal.

Auch in Römers (78) Fall mit Verkalkung der Retina, wo die Gefässe enorm sklerosiert und verdickt waren, wiesen die Opticusgefässe nur Adventitiawucherung auf.

In Alts (4) Fall zeigten die Venen Thrombophlebitis, während die Arterien nur gering erkrankt waren. Bei Weeks (109) wird pralle Füllung der Venen hervorgehoben, eine war geborsten (!), dagegen waren die Arterien hyalin degeneriert oder fibrös entartet, ebenso in Nettleships (69) Fall.

Bei frisch untersuchtem Glaukom fand Dolganoff (25) die Gefässe der Retina mit Blut teils überfüllt, teils die Wände verdickt bis zu völliger Obliteration. Die Gefässe des Opticus zeigten Perivasculitis. Leider fehlen in diesem Fall genauere Angaben, die hier, wo es sich um ein 11 jähriges Kind handelte, im Vergleich mit den durchweg viel ältere Individuen betreffenden Fällen, sehr wichtig wären.

Bei Zirm (113) waren die Retinalgefässe normal, im Opticus war die Arterie eng, die Vene weit, die Gefässscheiden waren mit Rundzellen angefüllt.

v. Hippel (46) beobachtete in seinem Fall Atrophie der Retinalgefässe wie bei Retinitis pigmentosa.

Fuchs (31) sah nur Bindegewebswucherung in der Nähe grosser Gefässe. In den beiden von Elschnig (27) und Birnbacher (15) frisch untersuchten Glaukomaugen waren ebenfalls normale Verhältnisse konstatiert.

In einer Anzahl von Fällen bestand zugleich bei einem Glaukom eine Verstopfung der grossen Zentralgefässe bald der Vene, bald der Arterie.

In Wagenmanns (104) 1. Fall war die Arterie durch endotheliale Zellvermehrung um $^2/_3$ ihres normalen Lumen verengt. Im 2. Fall bestand auch Sklerose der Arterie, dazu waren an der

Vene alle Wandschichten verdickt. In der Vene fand sich ein das Lumen fast ausfüllendes, mit der Wand fest verklebtes, spindelförmiges Gebilde, das sich vom Lumen durch eine Membran scharf absetzt. Es besteht aus einer kernlosen, feinkörnigen Masse; nach dem Lumen zu haften an dem „Thrombus“ zahlreiche weisse Blutkörperchen. Er füllt an seiner dicksten Stelle reichlich die Hälfte des Gefässes aus, der noch wegsame Teil ist mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die Natur dieses Gebildes wurde von Reimer (77) und v. Michel (64) nicht als Thrombus angesehen.

Ichreyt (50) stellt auch die von Gauthier (36) und Vennemann (101) bei Glaucoma haemorrhagicum gefundenen Thrombenkugeln in Zweifel; er selbst fand die eigentliche Zentralvene normal, dagegen fand sich in der Vena nasalis ein teilweise organisierter Thrombus aus roten Blutkörperchen, Leukozyten, Lymphozyten und Zellen mit grossem, bläschenförmigem Kern.

Weinbaum (111) beschreibt einen Thrombus der Vene folgendermassen: Hinter der Lamina cribrosa entspringt breit von der Venenwand ein Gerüst von Spindelzellen und Fasern, das mehrere rundliche Nester enthält, in denen Zellen von längselliptischer Form liegen, scharf begrenzt und mit einem schmalen Protoplasmasaume einen oder mehrere Kerne umgebend. Die Zellen gleichen Sarkomzellen. Nach Orths Meinung hierüber war es zweifelhaft, ob es sich um Sarkom oder ob es sich um Granulationsgewebe handelte.

Bei dem Falle von Bankwitz (10) war die Zentralarterie durch Wucherung der Intima hochgradig verengt. Die Zentralvene war in der Lamina cribrosa durch ein Gebilde verschlossen, das der Autor als Thrombus auffasst. Die Wand war verdickt und zellig infiltriert, das Lumen verengt und begrenzt von einer einfachen Endothellage, unter der einzelliges und faseriges Bindegewebe anzutreffen ist. Das Lumen wird nach der Lamina zu durch diese endothelialen Massen immer mehr eingeengt. In dem Gewebe liegen ab und zu rote Blutkörperchen, näher am Bulbus bräunliche Detritusmassen. Ein von Endothel umränderter Kanal ist aber immer vorhanden.

v. Garnier (34) fand eine knotenförmige Endarteriitis an der Teilungsstelle der Arteria centralis retinae, gerade dort, wo sie bogenförmig in die Tiefe der glaukomatösen Exkavation umbiegt. Einen echten Thrombus der Zentralarterie führt Ginsberg (38) bei einem Fall von hämorrhagischem Glaukom an. Das Gefässlumen war hier ausgefüllt aus glänzenden, homogenen, nur hier und da noch leicht körnigen, unregelmässig geformten

breiten Balken mit sehr kleinen, meist unregelmässig spaltförmigen Zwischenräumen, welche von spärlichen, teils durch die engen Raumverhältnisse, teils durch Schrumpfung eckig gewordenen roten Blutkörperchen ausgefüllt wurden. Polynukleäre Leukozyten fanden sich in sehr geringer Zahl in den Balken und an ihnen. In einem grossen Teil des Thrombus sieht man nur breite hyaline Massen mit sehr kleinen Häufchen roter Blutkörperchen. Fibrin ist nirgends, Pigment nur in Spuren nachweisbar. Stern- und spindelförmige und rundliche Zellen, alle mit grossem Kern versehen, durchbrechen die Masse. Gefässe fehlen durchaus. Die Elastica interna war verdickt und zerfasert, zwischen ihr und den hyalinen Massen lagen an den Endteilen grosse rundliche, polygonale Zellen mit körnigem Protoplasma vom Aussehen der Fettkörnchenzellen. Die Gefässwand selbst war vielfach kleinzellig infiltriert, das Endothel der Intima als Schicht nicht nachweisbar.

Auch Nettleship (69) sah eine Embolie der Arteria centralis.

Reimer konstatierte Endarteriitis proliferans der Zentralarterie, die Vene war wenig verändert. Die Arterie war am proximalen Teil des abgeschnittenen Sehnervenstückchen normal. Nach dem Bulbus zu verengte sich das Lumen, bis schliesslich nur ein schmaler Spalt vorhanden war, durch feinfibröse kernreiche Intimaverdickung. An der Stelle der stärksten Wucherung ist das Gewebe kernarm, konzentrische Fibrillen aufweisend. Es enthält mehr Kerne von der langgestreckten Form der Bindegewebszellen. Diese Veränderung fand sich nur innerhalb der feingefältelten Elastica (spez. Färbung ist nicht gemacht). Die Media und Adventitia waren normal.

Ribbert hielt die Gefässveränderung für eine primäre Endarteriitis proliferans.

In jüngster Zeit teilt Harms (42) vier Fälle von Verschluss der Vena centralis mit, von denen zwei unter dem Bilde der Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom verliefen, während die beiden anderen bereits als hämorrhagische Glaukome zur Beobachtung kamen.

Der Autor teilt erst auszugsweise seine Befunde mit. In zwei Fällen lag ein seiner Meinung nach teilweise organisierter Thrombus vor. Im dritten Fall ist der Verschluss durch seine Intimawucherung zustande gekommen. Der 4. Fall zeigt Intimawucherung und einen organisierten Thrombus.

Aus meinen Fällen möchte ich folgende Beobachtungen anführen:

### 1. Fall.

Die Zentralgefässe sind auffallend gross. Die Arterie zeigt leichte Endothelvermehrung, aber nur streckenweise, dabei Auffaserung der Elastica interna, die Muscularis ist sehr mächtig, an sie schliesst sich eine Adventitia von derbem Bindegewebstypus an mit wenig Kernen, durchflochten von kleinen elastischen Fäserchen. Das Lumen ist gross und blutgefüllt. Am Papillengrund ist die Endothelveränderung in der oben angeführten Weise etwas stärker. Die Arterien münden frei mit dem abgerissenen Ende in das Innere des Bulbus. Ebenso die Zentralvene. Diese ist weit, strotzend mit Blut gefüllt. Ihre Wandung besteht aus einer dicken Schicht derben, fibrinösen Gewebes, in dem nur vereinzelte Kerne liegen.

Die Retinalgefässe zeigten auf den wenigen erhaltenen Retinaserien eine mächtige Erweiterung von Venen und eine fibröse Umwandlung der Arterienwand; von Thromben war nichts zu sehen.

### Fall II.

Die Zentralgefässe des Opticus konnten nur in dem bei der Enukleation gewonnenen kurzen Stück des Nerven untersucht werden, das eine Länge von etwa 1,5 mm hatte.

Die Gefässe liegen in einer breiten Schicht dichten, fibrösen Gewebes eingebettet.

Die Arterie zeigt eine Verdickung des Endothels, welche 1 mm von der Papille noch gering ist, bei fast normal weitem Lumen, durch die aber bulbuswärts von der Lamina cribrosa das Lumen bis auf einen kapillaren Spalt verengt ist. Hier gibt ein Querschnitt der Arterie folgendes Bild (s. Taf. IX—X, Fig. 16): Ein kapillares, mit roten Blutkörperchen gefülltes Lumen ist umgeben von Endothel, dessen grosse, blasse Kerne etwas vorspringen. Diesem liegt eine nur bei starker Vergrösserung sichtbare, äusserst zarte Elastica an (Weigert-Färbung). An diese schliesst sich in breiter, ungleichmässig dicker Schicht ein mehr homogenes, kernarmes Gewebe an. Einzelne längsovale Kerne liegen in ihm in einiger Entfernung vom Lumen. An einigen Stellen ausserdem braunrote Schollen, nach der v. Gieson-Färbung als hyalin zu beurteilen. Weiter peripherwärts wird dieses homogene Gewebe mehr aufgefasert; zwischen seinen einzelnen Balken liegen etwas mehr Kerne. Das Ganze färbt sich bei v. Gieson rosarot, das aufgefaserte Gewebe am intensivsten. Bei Elasticafärbung sieht man in ihm einzelne gekräuselte elastische Fasern ohne Zusammenhang unter einander liegen. Das gesamte bisher beschriebene Gewebe ist umgeben von der äusserst kräftigen, geschlängelten Elastica (die frühere Elastica interna), doch so, dass die eine Seite der Wand bedeutend mehr verdickt erscheint und dass das Lumen ganz exzentrisch im Kreise der Elastica liegt. Diese letztere ist wieder umgeben von einem dichten, fast kernlosen fibrösen Bindegewebe, in welchem ziemlich viel elastische Fäserchen sichtbar sind. Auf der cerebralen Seite der Lamina cribrosa, vielleicht $^1/_4$ mm weiter nach unten von der eben beschriebenen Stelle, ist an der Arterie die Endothelverdickung dieselbe, die Aufsplitterung der Elastica aber stärker, und hier schliesst sich schon nach aussen von der Interna eine sehr schmale Zone zirkulär geordneter Muskelzellen an, während oben die Muscularis gänzlich fehlte. Um diese schmale Media liegt ein Kranz von zahlreichen Rundzellen, durchflochten mit feinen elastischen Fäserchen. Diese Infiltrierung ist am stärksten an der Seite, wo auch die breiteste Intimawucherung ist (s. Taf. IX—X, Fig. 17).

Noch weiter cerebralwärts wird die letztere bald schmaler, sie besteht etwa $1^1/_2$ mm vom Bulbus nur aus feinen, elastischen, aufgesplitterten Lamellen (s. Taf. IX—X, Fig. 18); das Lumen ist weit. Die Muskulatur hat normale

Ausdehnung, sie ist umgeben von einer kernarmen Adventitia mit viel elastischen Fasern.

Die Zentralvene zeigt in Bezug auf die wechselnde Weite des Lumens ein ähnliches Verhalten wie die Arterie; nur ist die Intimawucherung anders gestaltet.

In der Lamina cribrosa ist auch ein kapillares Lumen vorhanden, kleiner noch als das der Arterie und blutgefüllt; umgrenzt ist es von normalem Endothel (s. Taf. IX—X, Fig. 20). Bei Elasticafärbung sieht man, dass es auch innerhalb der aufgefaserten ehemaligen Interna exzentrisch liegt. Zwischen dem Endothel und der letzteren liegt eine demgemäss auf der einen Seite sehr schmale, auf der anderen sehr breite Gewebsschicht aus dichtgedrängten Rundzellen, durchflochten von einzelnen feinen, elastischen Fäserchen. Hier und da sieht man längliche oder ovale grössere Kerne zwischen den Rundzellen liegen. Die einzelnen Fasern der ehemaligen Elastica interna sind auch durch Rundzellen von einander getrennt. An diese schliesst sich derbes Bindegewebe mit etwas Zellinfiltration nach dem Gefäss zu an.

Nach hinten zu wird das Lumen der Vene schnell weiter, die Intimawucherung nimmt bedeutend ab; etwa 1,5 mm hinter dem Bulbus besteht sie aus einem Saum innerhalb der Elastica von mehr festem, bindegewebigem Typus; die Rundzellenkerne sind grösstenteils verschwunden, an ihrer Stelle liegen längliche Kerne. Das Bindegewebe, welches die Elastica umgibt, ist etwas infiltriert (s. Taf. IX—X, Fig. 19).

Die Retinalarterien stellen meist fibröse Gebilde mit äusserst zahlreichen elastischen Fasern und reichlicher Rundzelleninfiltration dar.

Die Venen der Retina sind sehr spärlich, d. h. es ist bei den einzelnen, stark veränderten Gefässen oft nicht möglich, zu entscheiden, ob Arterien oder Venen vorliegen.

### Fall III.

Die Zentralgefässe des Opticus sind weit und prall mit Blut gefüllt; mit Ausnahme von bindegewebiger Verdickung der Adventitia ist ihre Wandung nicht verändert. An der Adventitia kann man bei Elasticafärbung zahlreiche zirkuläre innere und longitudinale äussere Fasern elastischer Natur unterscheiden.

Die Retinalgefässe sind ebenfalls weit und gut gefüllt. Die Wand der Arterien besteht vielfach nur aus elastischen Fasern, die aufgesplittert zwischen sich Rundzellen zeigen.

Wie erwähnt, legte hauptsächlich neuerdings Panas mit Rochon Duvigneaud besonderen Wert auf die Befunde an den Retinalgefässen. Sie fassten diese als primär auf, da sie die Aderhaut normal fanden. Die Sklerose der Retinalgefässe führe zu Ödem des Glaskörpers und damit zu Drucksteigerung. Heinersdorff hat dagegen auf Grund zweier Fälle von Retinitis pigmentosa mit Glaukom angeführt, es seien in seinen Beobachtungen die Gefässe fast ganz sklerosiert und blutleer gewesen. Es sei nicht einzusehen, wie die Gefässsklerose hier genügen solle am fast blutleeren Organ, um Drucksteigerung hervorzurufen. Dagegen muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass Panas auch die Fälle mit völliger Sklerose aller Gefässe nicht ins Auge

gefasst hat. Er sagt ausdrücklich, dass derartige Fälle einfach zur Atrophie führen müssen „wie bei der Retinitis pigmentosa". Nur wenn die Zirkulationsstörung sich auf einzelne Arteriolen beschränke, trete Stauung und Ödem auf. Aber auch diese Panassche Theorie ist nicht annehmbar, solange das postulierte Ödem nicht pathologisch-anatomisch nachgewiesen wird. Der Nachweis fehlt bis heute.

Dasselbe trifft auch auf die Theorien von Vollaroo de Lieto (102) und Stölting (91) zu. Der erstere meint, dass sich durch die Degeneration der Gefässwand Aneurysmata bilden, diese führen zu Blutungen in die Netzhaut und zu Ödem der letzteren und der Aderhaut. In Augen, in denen durch Prädisposition die Filtration bei erhöhter Transsudation sich nicht steigern kann, trete Glaukom ein. Stölting (91) glaubt, ähnlich wie Kuhnt (56), dass die bei den Gefässstörungen abgesonderte Lymphe chemisch verschieden von der normalen sei und dadurch die Abflusswege verstopft würden. Ausserdem muss man bei der Beurteilung aller dieser Theorien in Betracht ziehen, dass im Alter, wie wir unten näher ausführen werden, eine beträchtliche Sklerose der Gefässe sehr häufig, ja fast konstant gefunden wird. Der Vergleich mit senilen Veränderungen lehrt uns auch, dass die histologischen Einzelheiten der Erkrankungen der Netzhautgefässe nichts Spezifisches darbieten, wie es Edmunds und Brailey (17) behaupteten. Dieselben bezeichneten die kernlose, homogene Wand als typisch für Glaukom im Gegensatz zur fibrösen Veränderung, die für Lues, und zur einfachen Infiltration, die für seröse Uveitis charakteristisch sein sollte. Die angebliche glaukomatöse Form dieser Autoren ist nicht einmal die häufigste, wie aus der Literatur und meinen Befunden hervorgeht, sondern die fibröse und die einfache infiltrierte Form kommen gleichfalls, die erstere noch mehr wie die letztere, vor. Ein Versuch, die Gefässerkrankungen der Retina bei Glaukom als spezifisch hinzustellen, misslingt. Alle die geschilderten Veränderungen treffen wir bei der senilen Arteriosklerose, auch die Aneurysmen.

Friedenwald (30) fand unter 32 nicht glaukomatösen Augen 25 mit Arteriosklerose. Allerdings ist die Arteriosklerose des Gefässes dieses Augenabschnittes ja besonders hochgradig bei Glaukom, aber sie ist weder spezifisch, noch liegen pathologisch-anatomische Beweise dafür vor, dass sie Drucksteigerung zu verursachen vermöge.

Welchen Einfluss die bei Glaukom gefundenen Veränderungen an den Zentralgefässen in der eben genannten Richtung ausüben

konnten, d. h. ob sie unmittelbar oder mittelbar Drucksteigerung im Gefolge hatten, ist ebenfalls schwer zu entscheiden. In den meisten Fällen ist nur von geringer Veränderung der Zentralgefässe berichtet. Diese kommen also hier gar nicht in Betracht. In wenigen ist die Arterie allein hochgradig verengt beschrieben. Bei dem Abschneiden der arteriellen Blutzufuhr käme bei plötzlichem Eintritt eine Stauung im angeschlossenen Venensystem eventuell in Betracht, die zur Exsudation führen könnte. Es handelte sich aber fast immer um eine sehr chronische Erkrankung der Arterienwand. Eine Ausnahme ist der Fall von Ginsberg. Ausserdem fehlt wie bei der Panasschen Theorie der Nachweis des Ödemes.

Bei einigen Beobachtungen, so auch in meinem zweiten Fall, waren beide Gefässe hochgradig verengt; dieser Zustand kann natürlich erst recht nicht drucksteigernd wirken.

Dann ist eine grössere Anzahl von Fällen beschrieben, wo die Zentralvene thrombosiert war. Diese Affektion ist seit der ersten Arbeit von v. Michel überhaupt noch nicht sehr häufig beschrieben worden. Schliesst man die sehr zweifelhaften Fälle von Gauthier (36) und Vennemann (101) aus, so ist mit Ausnahme von v. Michels Beobachtungen und vielleicht denen von Coats[1]) (20) in allen überhaupt pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen Glaukom gleichzeitig beobachtet worden. Dies könnte natürlich daran liegen, dass eben nur diese komplizierten Fälle zur anatomischen Untersuchung gelangten, da bei den sonst klinisch beobachteten Venenthrombosen kein Grund zur Enukleation vorlag. Das Zusammentreffen von Glaukom und der Venenthrombose könnte auf allgemeiner Gefässerkrankung beruhen. Nach Ischreyt (50) ist aber in diesen Fällen noch nie das andere Auge glaukomatös geworden, was bei gleicher allgemeiner Gefässerkrankung zu erwarten gewesen wäre. Der Einfluss des Verschlusses der Vene kann sich bei einem gewissen Grade natürlich in hochgradiger Stauung und Exsudation äussern. Theoretisch wäre so eine Volumzunahme des Glaskörpers denkbar, aber es ist auch hier ein Ödem noch nicht nachgewiesen. Wir können den Einfluss des Venenverschlusses auf den intraokularen Druck noch nicht beurteilen.

Um die Natur der feineren histologischen Details an den Zentralgefässen beurteilen zu können, haben wir ein äusserst wertvolles Vergleichsmaterial an dem Ergebnis der Hertelschen

[1]) Die Arbeit ist mir nicht zugänglich im Original.

Untersuchungen von arteriosklerotischen Augen [s. auch Siegrist und Streiff (44)]. Die fleckweisen Verdickungen an der Arteria centralis, wie sie bei Glaukom beschrieben sind, fand Hertel häufig. Sie bestehen nach ihm hauptsächlich aus elastischen Fasern und etwas Bindegewebe, einigemale einige Rundzellen enthaltend. In der Beschreibung bei Glaukom, wo noch nicht die von Hertel benutzte spezifische Elasticafärbung angewandt war, sind die Buckel als fibröse Verdickungen bezeichnet. Die Auffaserung der Elastica konnte ich auch in meinem ersten Fall konstatieren. Derartige geringe Veränderungen sind im Alter häufig, ebenso die Vermehrung der elastischen Fasern in der Adventitia, die ich auch konstatieren konnte, speziell im Fall 3.

Eine besondere Erkrankung bieten aber die Fälle mit hochgradiger Endovasculitis etc. der Arterie und Vene dar. Diese können als Alterserscheinungen nicht mehr gedeutet werden. Hierhin gehört auch mein zweiter Fall.

Die mächtige Endothelwucherung der Arterie aus kernarmem Gewebe bewies, dass es sich um einen älteren Prozess handelte. Die Auffaserung der Elastica, die Infiltration der Wand (s. Abb. 18), besonders an der Stelle der stärksten Wucherung sprach für entzündliche Genese, und zwar für eine primäre, da sie nur an zirkumskripter Stelle wirkte, indem eine kurze Strecke weiter cerebralwärts die Wand normal war. Interessant war das Verhalten der Elastica, welche bei Endarteriitis dieser Arterie hier zum ersten Mal spezifisch gefärbt wurde. Augenscheinlich waren elastische Fasern neugebildet, unter anderem auch eine feine neue Elastica interna, ein Verhalten, dass ja häufig bei dieser Erkrankung beobachtet wird. Verschwunden war eine kurze Strecke gänzlich die Media.

Auch die Veränderung an der Vene sprach ihrem histologischen Bilde nach entschieden für eine entzündliche Endophlebitis. Hier war die Rundzelleninfiltration noch deutlicher (s. Abb. 20), die Wucherung der Intima entschieden noch nicht so alt. Das Gewebe hatte ganz den Charakter des Granulationsgewebes mit erst spärlichen länglichen Bindegewebszellen. Auch war die Elastica noch mehr aufgesplittert. Die Verengung wie die Entzündungserscheinung war an beiden Gefässen an derselben Stelle am stärksten, nämlich in der Lamina cribrosa, d. h. etwas cerebralwärts.

Woher diese Entzündung resp. ihre Reize stammen, vermögen wir nicht zu sagen. Der Sehnerv war nur wenig entzündet, seine Scheiden waren etwas infiltriert.

Um eine einfache sekundäre Entzündung kann es sich bei meinem Fall ebensowenig handeln, wie bei den Fällen von Weinbaum (111), Türk, Reimar (77) etc. Dazu waren die Veränderungen zu hochgradig. Die einfache Atrophie des Sehnerven macht nicht solche starke Endarteriitis, das beweisen die vielen Fälle von glaukomatöser Sehnervenatrophie ohne diese z. B. auch meine beiden anderen Fälle. Auch aus dem Fall von Hummelsheim und Leber (49) geht dies hervor. Dieselben fanden bei einem wahrscheinlich schon seit Jahren atrophischen Sehnerv (die Diagnose schwankte zwischen Glaucoma simplex und Sehnervenatrophie) folgendes: Die Intima der Arterie ist durch eine Schicht wesentlich elastischer Fasern verdickt (Weigertfärbung), mit mittelgrossen Kernen. Die Media war wenig verändert, die Adventitia wies Vermehrung der elastischen Fasern auf. Weiter entfernt war die Intimawucherung dicker, im Gegensatz zu unserem Fall. Also keine entzündlichen Erscheinungen, mehr gleichmässige Verdickung und anders lokalisiert wie bei uns, vor allem auch nicht so hochgradige Verengung.

Um einen organisierten, eventuell wieder wegsam gewordenen Thrombus, was Harms für seinen zweiten Fall annimmt, kann es sich bei meinen Gefässveränderungen auch nicht handeln. Das Gewebe ist ein total anderes, wie es z. B. Ginsberg beschreibt, und alle Zerfallsprodukte fehlen.

Man kann aber wohl sagen, dass die Arterienverengung in hohem Grade zur Thrombose disponierte. v. Michel (64) stellte für dieselbe bei der Arteria centr. ret. folgende Genese fest bei dem klinischen Bild der sog. Embolie der Art. centr.: Nachdem eine Wucherung der Bindegewebszellen der Intima mit Erhaltensein des Deckepithels eine sog. Endarteriitis prolifera als Äusserungsform der Arteriosklerose vorhergegangen ist, erfolgt eine Thrombose jenseits der am stärksten verengten Stelle. In unserem Falle hatte eine solche alle Bedingungen dicht vor der Lamina cribrosa gehabt. Diese Thrombose ist also gewissermaassen ein zufälliger Nebenbefund. Erreicht die Arterienveränderung den auch in unserem Fall vorhandenen Grad, so kann jederzeit ein Verschluss erfolgen. Welches Moment hinzukommt, wird im einzelnen Fall verschieden sein, Marasmus, Herzfehler etc.

Unsere Arterienwucherung stimmte am ehesten mit der von Reimar (77) beschriebenen überein, in beiden Fällen war das Gewebe kernarm. Auffällig ist bei diesem Autor nur, dass er trotz der hochgradigen Endarteriitis die Adventitia und die

Media normal fand. Vielleicht hätte die Anwendung der spezifischen Elasticafärbung hier doch Veränderungen erkennen lassen.

Die Venenveränderung in meinem Fall hatte etwas Ähnlichkeit mit der von Bankwitz (10) beschriebenen, doch fehlen die Blutreste und Detritusmassen, die hier den Thrombus charakterisierten. Es lag bei mir etwa wie bei dem 3. Fall von Harms (42) ein fast völliger Verschluss der Vene durch Endophlebitis vor.

Mit Ausnahme der Beobachtung von Weinbaum (111) boten aber die an den Zentralgefässen beobachteten Erkrankungen nichts Spezifisches, das etwa im Sinne einer konstitutionellen Erkrankung hätte gedeutet werden können.

Wir können nur sagen, dass bei Glaukom entzündliche Erkrankungen dieser Gefässe, und zwar primär vorkommen. Auf die Drucksteigerung haben sie vielleicht keinen Einfluss, möglicherweise aber auf den Sehnerven. Wenn wir die Gefässerkrankung als primär annehmen, so müssen die Retina und der Nerv bei so hochgradiger Veränderung der Gefässe und damit so mangelhafter Ernährung zugrunde gehen. In diesem Sinne sind vielleicht einige Atrophien bei Glaukom zu deuten.

Wenn wir an die Schnabelschen (83) Befunde denken, der die Druckatrophie verwirft und ein primäres Ödem annimmt, so könnte auch eine Gefässerkrankung, von der allerdings der Autor nichts berichtet, dazu führen. Umgekehrt könnte auch ein Ödem zur Entzündung der Gefässwand reizen. Dann würden die Wucherungen aber wohl nicht so hochgradig sein.

Wir kommen auf Grund aller unserer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Gefässerkrankungen sind an Glaukomaugen sehr häufig. Sie gehen meist über den Rahmen von arteriosklerotischen Veränderungen nicht hinaus.

Sie haben nichts Spezifisches, nichts nur für Glaukom Charakteristisches.

Es gibt bei Glaukom unzweifelhaft primär entzündliche Gefässveränderungen und zwar am vorderen Bulbusabschnitt und an den Zentralgefässen des Opticus; doch ist unentschieden, ob die gefundenen Veränderungen nicht Ausnahmen bilden.

Auffallend sind die in meinen Fällen an demselben Bulbus konstatierten Verengerungen der intraskleralen Abschnitte der vorderen Ciliararterien und die Erweiterungen der hinteren Ciliararterien.

Die bisher an den Glaukomaugen gefundenen Gefäss veränderungen bieten für keinen Augenabschnitt einen völlig zureichenden Grund zur Entstehung der Drucksteigerung.

**Versuche, experimentell Glaukom zu erzeugen.**

Von der Beobachtung ausgehend, dass in den von anderen und mir untersuchten Glaukomfällen die stärksten Entzündungserscheinungen resp. Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitt gefunden wurden, suchte ich experimentell durch Beeinflussung der Zirkulationsverhältnisse dieses Augenabschnittes Glaukom resp. Drucksteigerung zu erzeugen.

Derartige Versuche sind schon mehrfach gemacht worden. Die einen Autoren suchten von aussen die vorderen Abflusswege zum Verschluss zu bringen, die anderen von der vorderen Kammer her. So injizierte unter den letzteren Weber (108) Olivenöl in die vordere Kammer und bekam einige Tage Drucksteigerung, ebenso Bajardi (8) durch Einführung von Glaskörper.

Bentzen (13) versuchte zunächst, durch Einführung von sterilisierten Reinkulturen von Staphylokokken, von Tuberkelbazillen, Jodkali und Ammoniak eine Verwachsung des Kammerwinkels und damit Glaukom zu erzeugen. Es gelang aber niemals bei Verwendung der obigen Substanzen. Es trat Iritis oder Hornhautnekrose ein. Ebensowenig Erfolg hatte die Einlegung eines Fadens. Dagegen trat länger dauernde Drucksteigerung durch Verwachsung des Kammerwinkels nach Abkratzen der Descemetschen Membran auf. In einem Fall dauerte dieselbe 3 Monate, sonst noch je einmal 2 Monate und einen Monat, die übrigen Versuche wurden nur kurze Zeit beobachtet. Ausser der Drucksteigerung wurden in dem am längsten dauernden Versuch noch folgende Symptome konstatiert: die vorderen Ciliargefässe waren hyperämisch, die Cornea anästhetisch und ektatisch, die Iris leicht atrophisch, doch wohl höchstens in sehr geringem Maasse.

Ophthalmoskopisch fand Bentzen Kompression der Retinalgefässe, Vergrösserung der Opticusexkavation und Atrophie der Nervenfasern. Bezüglich der Vergrösserung der Opticusexkavation, die nach Bentzen in seinen Fällen als ein „Breiter- und Flacherwerden“ bestand, muss auf die Schwierigkeit der Beurteilung dieser Verhältnisse bei der normal schon sehr exkavierten Papille der Kaninchen hingewiesen werden (weiteres s. u.). Ausserdem liegt in dem Ausdruck „Vergrösserung der Exkavation“ durch

„Flacherwerden“ ein Widerspruch. Und in der Tat ist auch den beigegebenen Abbildungen nach am normalen Auge die Exkavation „grösser“. Das „Flacherwerden“ scheint doch am einfachsten verursacht (falls es nicht auf Härtungsvorgängen beruht) durch den bei der Vergrössernng des ganzen Bulbus bedingten Zug der Sklera.

Durch Einwirkung von aussen auf den Bulbus wurde, wie früher erwähnt, bei Unterbindung der Vortexvenen von mehreren Autoren hochgradige, aber nicht dauernde Drucksteigerung gefunden. Diese Versuche wollen wir hier zunächst ausser Acht lassen und uns nur mit denen, die von aussen den vorderen Bulbusabschnitt, speziell die Sklerocornealzone schädigten, beschäftigen.

Schöler (84) kauterisierte die Limbusgegend, und darnach trat Drucksteigerung für einige Stunden und Herabsetzung der Filtrationsfähigkeit ein, Bentzen (13) bestätigte dies.

Heisrath (43) bekam dagegen lang andauernde Tensionsvermehrung nach mehrtägigem Ätzen der Sklerakornealzone mit Säuren. Es trat Chemosis conjunctivae, Trübung, Ektasie und Anästhesie der Hornhaut und weite, wenig reagierende Pupille auf. Diese Symptome, spez. die Drucksteigerung, wurden fast drei Monate beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung schien Heisrath für eine indurierende Entzündung des Can. Schlemmii zu sprechen. Interessant ist ein gewissermassen experimentell beim Menschen beobachteter Glaukomausbruch durch Verbrennung dieser Gegend. Mooren (68) fand solche sehr häufig als Gelegenheitsursache des Glaukoms. Die betreffende Äusserung dieses Autors dürfte wenig bekannt sein. Er sagt: „Wer Gelegenheit gehabt hat, viele Feuerarbeiter zu sehen, die der häufigen Einwirkung der Schlackenverbrennung ausgesetzt sind, kann die Richtigkeit der Schölerschen Beobachtungen (s. o.) fast in jeder Woche konstatieren, wenn der Limbus corneae nur in ziemlicher Ausdehnung verbrannt ist.“ Weitere Beobachtungen in dieser Hinsicht habe ich in der Literatur nicht finden können.

Bei seinen Arbeiten über die Folgen der Unterbindung der Venae vorticosae erkannte auch Koster (55) die Bedeutung der Umgebung der Hornhaut für das Glaukom.

Er fand, dass zirkuläre Durchschneidung der Konjunktiva um die Cornea und Durchtrennung aller Muskelansätze, somit aller vorderen Ciliargefässe, nach der Heilung der Wunden eine beträchtliche Drucksteigerung hervorruft, die mehrere Wochen in Höhe von 50—60 mm bestehen blieb; dabei waren die Netzhautarterien fadenförmig. Bei fünf Augen, bei denen K.

diesen Prozess beinahe drei Monate verfolgte, kehrte das Auge nach und nach zur Norm zurück, d. h. die Füllung der Blutgefässe der Netzhaut wurde besser, wiewohl noch etwas Spannungserhöhung blieb. Leider fehlen genauere Angaben des Autors, auf seine Erklärung dieser Beobachtung komme ich noch zurück.

Diese Kosterschen Versuche veranlassten Bentzen, auch durch Verlegung der vorderen Ciliarvenen Drucksteigerung zu erzeugen, um so Glaukom ohne Verlegung des Kammerwinkels zu erhalten.

Er operierte wie Koster und entfernte ausserdem die oberflächlichen Schichten der Sklera in der Breite von ca. 2 mm. Nach Verlauf von $^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Operation trat eine Drucksteigerung auf ca. 50 mm Hg ein, welche 3 bis 14 Tage dauerte; nachher erhielten die Augen wieder normale Spannung. Während der Drucksteigerung war die Papille blass und die Retinalgefässe dünn. Nach 3 Wochen war die Konjunktiva über die Operationswunde hinübergewachsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab bloss zellige Infiltration in der operierten Skleralpartie.

In 5 Versuchen ätzte der Autor die Wunde mit dem mitigierten Lapisstift. In 4 Fällen stieg der Druck nach Verlauf von $^1/_2$ bis 3 Stunden bedeutend an und hielt sich in 3 Fällen 4 bis 6 Wochen lang zwischen 40 und 60 mm Hg. In den anderen Versuchen trat frühe Perforation ein. Die Cornea wurde gleich anästhetisch, und einen Tag nach der Operation fing sie an, trübe und ektatisch zu werden, bis sie ganz weiss und nekrotisch wurde. Ein früh perforiertes Auge wurde mikroskopisch untersucht, ausser Zellinfiltration in der betreffenden Zone und in den Fontanaschen Räumen ist nichts berichtet.

In anderen Versuchen ätzte Bentzen die nach Abschneidung der Muskeln gesetzte Wunde, ohne vorher Skleralschichten abzutragen. Der Druck stieg 10 Minuten nach der Operation bis 60 bis 70 mm Hg, nur einmal hielt er sich 3 Wochen hoch, sonst trat nach wenigen Tagen Iritis und Perforation mit dauernder Weichheit des Bulbus ein. Schliesslich zog Bentzen in noch einem Versuch einen dünnen, elastischen Faden unter der Conjunctiva sclerae im Umfange der Hornhaut durch und knüpfte ihn leise ziehend zusammen.

Dieser Eingriff bewirkte im Verlauf von 10 Tagen Drucksteigerung, Infiltration und Ektasie der Cornea; danach kam Perforation und Ausgang in Phthise. Ein in dieser Gegend lose durchgezogener, mit Schwefeläther imprägnierter Faden hatte nur Iritis zur Folge, aber keine Drucksteigerung. Auch

Geering (37) erreichte durch subkonjunktivale Sublimatinjektionen wohl Entzündung der Kammerbucht mit peripherer Synechie, aber kein Glaukom.

Immerhin sind die Ergebnisse dieser Versuche, welche Mellinger anstellte und Geering pathologisch-anatomisch untersuchte, sehr wichtig. Der letztere fand nach den Injektionen fast ganz zirkulär den Kammerwinkel mehr oder weniger verwachsen durch Anlagerung der Iris. Der Autor hebt mit Recht hervor, dass eine Verwachsung, wie er sie fand, unter Erhaltung der Descemetschen Membran eigentlich ganz der bei Glaukom des Menschen entspricht. Bei den Bentzenschen Versuchen fehlte die Descemeti oder anderenfalls misslang der Versuch. Beim menschlichen Glaukom ist die Verwachsung unter Erhaltung der Membran fast stets zu konstatieren. Wir kommen auf die Deutung von Bentzen noch zurück. Geering meint, dass durch die Injektionen Glaukom nicht entstanden sei, und führt dies auf die nicht absolut zirkuläre Verwachsung zurück. Dieselbe besteht aber beim Glaukom des Menschen auch nicht immer. Die Versuche von Geering würden meiner Ansicht nach gegen die Entstehung von Glaukom durch Verlötung des Kammerwinkels sprechen, wie auch die gleich zu erwähnenden Befunde Kosters. Eine so weitgehende Verwachsung müsste doch mindestens geringfügige Drucksteigerung hervorrufen. Genauere Druckmessungen fehlen allerdings bei Geering. Jedenfalls müssten diese Versuche wiederholt werden. Die Resultate der bisherigen Versuche am vorderen Bulbusabschnitt sind also kurz folgende:

Durchtrennt man die Konjunktiva zirkulär und schneidet zugleich sämtliche Muskelansätze ab oder unterbricht man in anderer Weise durch Verbrennung etc. hier die Verbindung zwischen dem inneren und Cornealabschnitt und den Geweben auf der Sklera des Auges, so tritt Drucksteigerung ein, welche sich nach einigen Wochen wieder ausgleicht.

Kratzt man ferner von innen die Membrana Descemeti ab, so tritt entweder sofort, d. h. nach $2^1/_2$ Stunden (Versuch No. 77 von Bentzen), oder nach einigen Tagen Drucksteigerung ein, wobei der Kammerwinkel durch Anlagerung der Iris verklebt wird. Die Drucksteigerung kann bis 3 Monate andauern.

In allen diesen Versuchen ist nun die Erklärung nicht so einfach, wie es zuerst scheinen möchte. Zunächst ist gerade bei den wichtigen Versuchen von Bentzen und auch bei denen anderer Autoren dem mikroskopischen Verhalten der Gefässe wenig oder gar keine Aufmerksamkeit gewidmet. Aus diesem

Grunde erschien uns schon eine Wiederholung nötig. Ferner musste es trotz der bisherigen negativen Resultate als möglich erscheinen, durch Schädigung lediglich von aussen Drucksteigerung resp. Glaukom dauernder Art zu erzeugen. Denn solche Fälle, d. h. Glaukom ohne Anlegung der Iris an die hintere Cornealwand, sind genügend beobachtet worden. Ferner ist andererseits bei Verlegung des Kammerwinkels nicht stets Drucksteigerung eingetreten, wie oben schon erwähnt. Ja, bei den Experimenten Kosters mit Unterbindung der Venae vorticosae wurde zur Zeit des herabgesetzten Druckes eine ausgedehnte Anlegung der Irisperipherie mikroskopisch gefunden. Es fragt sich also, ob die von Bentzen erzeugte Kammerwinkelverlagerung die erste Ursache der Drucksteigerung war. Höchstwahrscheinlich ist sie dies nicht, da doch schon nach wenigen Stunden hohe Tensionsvermehrung konstatiert wurde, wo von einem wirksamen Verschluss des Kammerwinkels durch Anlagerung der Iris nicht die Rede sein konnte. Welche Abflusswege bei den Versuchen dieses Autors verstopft waren, ob zunächst die Fontanaschen Räume durch Fibrin und Rundzellen oder ob der Can. Schlemmii zerstört war lässt sich nicht beurteilen, da der mikroskopische Befund über das Verhalten des Kanals weder bei frischen Fällen noch bei älteren mitgeteilt ist. Es könnte auch zunächst eine starke Hypersekretion durch den Reiz des Kratzens und später eine Verwachsung der Abfuhrwege der Grund sein. Der Autor gibt selbst an, dass die anscheinend sehr grosse Irisverwachsung zum grössten Teil auf Ektasie der Ciliargegend beruht, ferner dass bei wenige Stunden nach dem Kratzen enukleierten Augen eine Hyperämie des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze, sowie des vorderen Teiles der Chorioidea gefunden wurde.

Also ist die Erklärung der in seinen Kratzversuchen gefundenen Symptome durch Anlegung des Kammerwinkels nicht völlig ausreichend. Wie wir nachher sehen werden, ist es mir durch Veränderungen nur ausserhalb der Sklera gelungen, eine sogar 5 Monate dauernde (bei längerer Erhaltung des Versuchstieres vielleicht noch längere) Drucksteigerung etc. zu erhalten. Es können also auch andere Ursachen wie die von Bentzen vermuteten mitspielen.

Alle diese Überlegungen schienen es wünschenswert zu machen, derartige Versuche wieder aufzunehmen.

Zunächst versuchte ich, wie es auch in Bentzens Absicht lag, die vorderen Ciliarvenen zu verlegen. Nach Lebers (59) Untersuchungen steht fest, dass besondere Lymphabflusswege aus

der vorderen Kammer nur in den Fontanaschen Räumen bestehen, durch welche die Lymphe in den Canalis Schlemmii filtriert, von wo sie mit dem Blut nach den vorderen Ciliarvenen abgeführt wird. Ein Verschluss der letzteren musste also bei nicht unterbrochener Sekretion Drucksteigerung hervorrufen.

Dass Durchschneidung der Konjunktiva allein nicht irgendwie länger dauernde Tensionsvermehrung hervorrief, bewiesen einige Versuche, in denen $^1/_4$ Stunde nach der Operation der Druck um 10—15 mm[1]) stieg. Nach 4 Stunden war er trotz Chemosis der Konjunktiva wieder normal und blieb es auch; in einem Falle sank der Druck unter die Norm.

An 5 Kaninchen durchschnitt ich dann zirkulär die Konjunktiva samt den Muskelansätzen.

Der Druck stieg 12—24 Stunden darnach bis zu 80 mm Hg und hielt sich längstens 15 Tage so, in allen Fällen trat ein Infiltrat der Cornea mit nachfolgender Perforation und dauernder Weichheit des Bulbus ein. Im übrigen konstatierte ich dieselben Erscheinungen wie Koster und Bentzen nach dieser Operation.

In zwei Fällen bepinselte ich ausserdem am 3. resp. 4. Tag die wunde Stelle mit 3proz. Formalin. Eine profuse Eiterung, Hypotonie und eine keratoconusähnliche Hervorwölbung der Cornea war die Folge. Ich ging dann zu Hunden als Versuchstiere über, von den Ergebnissen berichte ich weiter unten.

Die Druckvermehrung bei der obigen Drucksteigerung wird, wie auch Bentzen vermutete, am einfachsten von vornherein durch Behinderung der Abflusswege der vorderen Ciliarvenen erklärt.

Man könnte aber auch daran denken, dass der Reiz der Wunde auch intraokular eine entzündliche Hypersekretion erzeugte. Denn die Drucksteigerung trat immer erst nach mindestens

[1]) Um den intraokularen Druck zu messen, wurde, wenn nicht besonders bemerkt, das Ficksche Tonometer verwandt, es wurde somit eigentlich nur der Tonus gemessen. Über die Vorzüge und Nachteile hat Koster ausführliche Mitteilungen gebracht. Es ist ein derartiges Instrument bei Tieren, die häufig zu messen sind, nicht durch den Manometer zu ersetzen. In manchen Fällen schadet das Aufsetzen von der Tonometerplatte augenscheinlich, indem es durch unscheinbare Nebenverletzungen an der anästhetischen, schlecht genährten Hornhaut Infektion erzeugt. Man muss sich dann lediglich zunächst auf die Palpation verlassen. Letztere genügt ja auch gerade in den ersten, bezüglich einer Infektion gefährlichsten Tagen zur Feststellung einer Drucksteigerung völlig, da die Bulbi ganz hart werden. Von dem Kosterschen verbesserten Fickschen Tonometer habe ich keine besonderen Vorteile gesehen. Das einfachste Instrument erschien am angenehmsten.

12 Stunden in erheblichem Maasse auf, und die Pupille war eng. Um hierüber Klarheit zu schaffen und um auch die histologischen Veränderungen besser studieren zu können, wandte ich folgendes Verfahren an. Ich unterband sämtliche vorderen venösen Abflusswege. Teils durchschnitt ich erst die Konjunktiva und umschnürte dann die Muskeln, teils beide zusammen. Am besten wird die Operation folgendermaassen gemacht. Man inzidiert meridional an 4 oder 5 Stellen die Konjunktiva bis auf die Sklera und zieht dann hinter dem Muskel her von einem Schlitz zum andern einen Faden durch. Ich hatte mir dazu ein kleines Instrument angefertigt, eine Kombination von einer Art Aneurysmanadel und Schielhaken. Am zweckmässigsten schnürt und knotet man die Fäden erst, nachdem alle gelegt sind, da die auch nach Knotung von einem Faden sofort eintretende Chemosis sehr das weitere Knoten behindert. Die Fäden kann man am besten lang abgeschnitten liegen lassen, um ein Öffnen der Knoten zu verhindern. Kurz abgeschnitten heilen sie manchmal ein und sind später von Granulationen überzogen und schlecht aufzufinden. Man kann hinter dem Knoten alles durchschneiden oder es bei der Umschnürung lassen, der Effekt der ersten Tage ist derselbe. Im letzteren Falle kann man die Operation beenden fast ohne einen Tropfen Blut.

Die Versuche sind in abgekürzter Darstellung folgende:

Kaninchen.

U. I[1]). Abtrennung der Konjunktiva, Umschnürung der Muskeln.

T. palpatorisch sofort erhöht.

2. Tag. Cornea klar, Pupille eng. Mächtige Chemosis, Bulbus prall gespannt.

3. Tag. Idem. Cornea am Rande leicht bläulich. T. = 80.

Blieb so bis zum 10. Tag, wo plötzlicher Exitus eintrat.

Nach der Enukleation zeigte sich, dass die Fäden fest im Gewebe eingewachsen waren. Die Vortexvenen waren stark gefüllt, ebenso die Gefässe um den Opticuseintritt.

U. II. Abtrennung der Konjunktiva über die Muskelansätze hinaus, ohne diese zu lädieren, die Konjunktiva legt sich tabakbeutelähnlich auf die Cornea. Die Tension ist kaum vermehrt.

Am 3. Tag besteht eitrige Absonderung, die Cornea ist leicht trüb, die Tension gegen die des anderen Auges vermindert. Es werden jetzt sämtliche Muskeln umschnürt. Der Druck steigt sofort, nach vier Stunden ist T. = 80.

Die Tension bleibt vermehrt bis zum 7. Tag, wo ein Ulcus auftritt, das am 13. Tag perforiert.

Diese Versuche zeigen im Verein mit den oben erwähnten der alleinigen Abtrennung der Konjunktiva, dass die Umschnürung

[1]) Umschnürt 1. Kaninchen etc.

der vorderen Ciliarvenen[1]) das wesentliche Moment zur Herbeiführung der Drucksteigerung war.

In 5 weiteren Fällen wurde dann die Umschnürung der Konjunktiva samt Muskeln mit dem oben erwähnten Instrument vorgenommen. Das Resultat war im grossen und ganzen stets dasselbe. Der Druck stieg augenblicklich nach Knotung des letzten Fadens auf 80 mm Hg und mehr. Es entstand innerhalb weniger Stunden ein teilweise kolossales Ödem der Konjunktiva. Die Retinalgefässe waren entschieden verengt, bei einem Albino auch die Chorioidealgefässe im Vergleich mit dem anderen Auge.

Im weiteren Verlauf traten Sugillationen in der chemotischen Bindehaut, besonders am Limbus, auf. Die Cornea wurde am Rande stärker bläulich getrübt, vom 3.—5. Tage in toto leicht grau gestichelt und anästhetisch. Die Pupille wurde zweimal unmittelbar nach der Umschnürung sehr weit, später immer enger. Bei einem Albino fanden sich feine Blutungen in der Iris. Die Linse wurde niemals getrübt. Zwei Augen platzten am 2. resp. 3. Tag. Bei den anderen hielt sich die Drucksteigerung bis zum Auftreten eines Ulcus, das spätestens am 10. Tage auftrat und innerhalb weniger Tage zur Perforation führte. Die vordere Kammer war in allen Fällen nicht sehr verändert, einmal ohne besondere erkennbare Ursache auffallend flach.

Mikroskopisch untersuchte Augen.

U. III. Konjunktiva abgetrennt, Muskeln umschnürt. Der Bulbus wird sofort hart.

2. Tag. Cornea klar, Sensibilität herabgesetzt. Konjunktiva stark chemotisch. Kleines Hyphäma. Pupille mittelweit, reagiert etwas schlechter als am normalen Auge. Ophthalmoskopisch erscheint die Papille blasser. Tension 70.

3. Tag. Status idem. Hornhaut am Rande leicht getrübt. Tension 80.

4. Tag. Völlige Anästhesie der Cornea, dieselbe ist in toto leicht gestichelt, hinten oben stärker getrübt. Pupillenweite 10 mm, am normalen Auge 11 mm (Schätzung), reagiert nicht; ophthalmoskopisch dasselbe. Tension 80.

5. Tag. Deutliches Infiltrat oben. Sonst Status idem. Tension 40.

In den nächsten Tagen wird das Infiltrat stärker.

8. Tag. Hornhaut trüb, grosses Infiltrat, Pupille eng. Tension 30.

Getötet mit Chloroform. Beide Augen werden enukleiert, in Müllers Formol fixiert und durchgefärbt. Durch ein Versehen ist vom operierten Auge nur eine Calotte untersuchungsfähig geblieben. Mikroskopisch: Starke Infiltration und viele Sugillationen in der Cornea am Rand und in der Konjunktiva, Episklera bis in die Sklera hinein. Das Gewebe ödematös aufgelockert. Die Fontanaschen Räume sowie Ciliarmuskel und Ciliarkörper

[1]) Lymphabfuhrwege existieren sonst nicht nach Leber.

sind etwas, aber nur wenig infiltriert. Die Irisgefässe sind ziemlich gefüllt. Die Chorioidea ist gänzlich blutleer.

U. IV. Zuerst wird das linke Auge operiert, und zwar werden in fünf Partien Muskeln und Konjunktiva umschnürt.

Der Druck steigt sofort auf 50 mm Hg. Die vordere Kammer flach. Die Pupille ist weit, sie reagiert nicht auf Licht. Die Gefässe auf der Pupille sind dünner wie rechts.

2. Tag. 16 Stunden später. Starke Chemosis conjunctivae, die den Cornealrand überwulstet. Schiebt man die Wülste zurück, so werden starke Suggillationen am Hornhautrande sichtbar. Die Hornhaut ist hinten oben leicht bläulich verfärbt. Die vordere Kammer ist flach, die Pupille etwas enger, an der Iris nichts Besonderes. Ophthalm. dasselbe wie oben.

Tension 55 mm Hg.

5. Tag. Hornhaut hinten oben infiltriert, Hornhaut in toto gestichelt. Iritis. Hypopyon. Tension 60.

6. Tag. Stat. idem. Tension 50.

Am Abend perforiert das Ulcus hinten oben.

7. Tag. Der linke Bulbus ist matschweich. Der rechte Bulbus wird wie oben operiert. Die Tension steigt sofort auf 60 mm Hg, es bildet sich starke Chemosis.

6 Stunden nach der Operation wird das Tier getötet und von der Aorta aus mit Berliner Blau injiziert. Die Bulbi werden enukleiert. Am linken Bulbus sieht man schon makroskopisch die Gefässe am hinteren Augenpol erweitert.

Auch die Vordervenen sind deutlich injiziert.

Beide Bulbi werden in Formol Müller fixiert und mit Hämatoxylin resp. v. Gieson gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

Linker Bulbus: Linse und Iris liegen in der Skleralwunde. Alle Schichten des Auges sind zellig infiltriert, besonders die Ciliarregion. Die Iris ist teilweise durch Granulationszellen mit der hinteren Cornealwand verklebt. Die Fontanaschen Räume sind dicht infiltriert. Der Can. Schlemmii ist offen sichtbar.

Die Chorioidea ist kolossal verbreitert, wohl um das 15 fache, wie bei dem (gleich zu erwähnenden) rechten Auge. Die Gefässe derselben sind weit, mächtig gefüllt. Am stärksten ist die Suprachorioidea ödematös verbreitert. Die hinteren Ciliargefässe sind normal.

Rechter Bulbus: Cornea leicht gelockert, stellenweise ist der Rand von der Konjunktiva her infiltriert, die stark ödematös ist. Die Fontanaschen Räume sind sehr weit und frei. Der Can. Schlemmii ist überall offen, nicht besonders weit.

Die Chorioidea bietet sich als ein schwarzer Streifen dar, in dem Gefässe nicht zu sehen sind. Im hinteren Abschnitt ist nichts Besonderes.

Dieser Befund am rechten Auge, wie der vorhergangene Versuch zeigen, dass die Chorioidea bei der Drucksteigerung infolge der angewandten vorderen Umschnürung absolut blutleer ist. Dieser Befund ist genau entgegengesetzt dem bei den Kosterschen Umschnürungen der Vortices. In den Fällen dieses Autors war die Chorioidea blutüberfüllt und mächtig verbreitert. Im linken Auge des Falles No. IV wurde wohl infolge der Druckverminderung eine Blutüberfüllung und ein Ödem der Chorioidea konstatiert.

Da im Anfange des Versuches auch hier hohe Drucksteigerung bestand, so ist wohl anzunehmen, dass auch hier zuerst bis zum Sinken des Druckes die Gefässe zusammengepresst waren. Dieser Zustand hatte mehrere Tage gedauert, aber gewiss nicht zu starken Veränderungen, Obliterationen etc. geführt, denn bei der durch Perforation eintretenden Hypotonie waren, wie erwähnt, die Gefässe weit und kräftig gefüllt. Wir kommen unten hierauf noch zurück.

U. V. Subkonjunktivale Umschnürung von Muskeln und Konjunktiva in 4 Partien. Sofort nach Knoten des letzten Fadens ist die Tension 50 mm Hg.

Die Pupille ist auf der operierten Seite weit, aber etwas enger als auf der anderen, ihre Form ist längsoval, und sie reagiert nicht.

Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe der Papille enger und letztere blass.

2. Tag. Chemosis conjunctivae etc., wie in den früheren Versuchen. Vordere Kammer flach. Pupillen enger, wie am Vortage. Sonst Stat. idem.

4. Tag. Schwellung der Konjunktiva, eitrige Absonderung. Vordere Kammer flach. Brechende Medien klar. Tension 20 mm Hg. Ophthalmoskopisch sind die Gefässe der Papille eng.

Am 5. und 6. Tag ist die Tension andauernd unter normal, etwa 10 mm Hg. Die vordere Kammer ist flach. Die Gefässe der Papille sind trotz der mit dem Tonometer festgestellten Hypotonie deutlich enger auf der operierten Seite.

Am 6. Tag wird auch rechts die Umschnürung gemacht, die Tension steigt sofort auf 90 mm. Direkt nach der Messung tritt Exitus durch Herzlähmung ein.

Beide Bulbi werden enukleiert und formolfixiert. Am linken Bulbus sind in der Nähe der Vortices Sugillationen zu sehen, die Gefässe selbst intakt.

Mikroskopisch (Karmin durchgefärbt):

Rechter Bulbus: Hornhautspalten aufgelockert und mit homogenem Inhalt gefüllt. Die Umgebung des Kammerwinkels (Fontanasche Räume) ist normal. Der Canalis Schlemmii ist auffallend weit. Die Ciliarregion ist normal. Die Chorioidea ist gänzlich blutleer.

Linker Bulbus: Cornea stark aufgelockert und infiltriert, ebenso die Konjunktiva, deren Gefässe mächtig erweitert sind. Iris und Ciliarregion zeigen leichte Zellvermehrung, die Gefässe der ersteren sind weit. Die Fontanaschen Räume sind auffallend weit und an der cornealen Seite dicht infiltriert. Die Chorioidealgefässe sind mittelstark gefüllt sichtbar. Sonst besteht nichts Besonderes, spez. sind die hinteren Ciliargefässe normal.

Auch aus diesen Versuchen geht das oben Gesagte hervor, dass bei bestehendem Druck die Chorioidea blutleer ist und sich andrerseits bei eintretender Hypotonie die Gefässe wieder füllen Diese Verhältnisse werden besonders deutlich an dem folgenden Versuch an einem Albino, wo das Pigment nicht den Einblick stört. Der Canalis Schlemmii ist in allen Fällen weit nach der Umschnürung, was ja zu erwarten war.

Die beiden folgenden Versuche bestätigen das Obige.

U. VI. Albino. Subkonjunktivale Umschnürung wie früher. Tension sofort 40. 1 Stunde später 80. Die Pupille ist weit.

Gefässe auf der Papille eng, die Aderhautgefässe scheinen auch enger als normal zu sein.

2. Tag. Ödem etc. wie in früheren Versuchen. Cornea leicht gestichelt, anästhetisch. Pupille enger. Tension 60.

Tötung mit Chloroform. Enukleation, Formol-Müllerfixierung und Durchfärbung mit Karmin.

Mikroskopisch: Cornea und Konjunktiva aufgelockert, letztere infiltriert. Leichte Zellvermehrung an Iris und Corpus ciliare. Starke Infiltration der weiten Fontanaschen Räume. Der Can. Schlemmii und seine abführenden Venen sind weit und prall ausgedehnt. Die Chorioidea ist sehr schmal, Gefässlumina sind in ihr nicht zu sehen.

Sonst ist nichts Besonderes zu erkennen.

U. VII. Umschnürt; sofort Tension 80 mm Hg. Es treten die schon häufig beschriebenen Erscheinungen auf. Nach 48 Stunden besteht noch Tension 60. Enukleation, Fixierung und Färbung wie früher.

Mikroskopisch: Die Fontanaschen Räume und die Lumina des Canalis Schlemmii weit. Die Chorioidea bis auf wenige im hinteren Teil gelegene Gefässe blutleer. Cornea und Konjunktiva aufgelockert und blutig imbibiert. Sehnerven und hintere Ciliargefässe nichts Besonderes.

Es wird also durch die Umschnürung der vorderen Abflusswege, wenn wir die klinischen Symptome betrachten, ein Zustand geschaffen, der dem bei einem akuten Glaukomanfall durchaus ähnlich sieht. Und zwar ist es hauptsächlich die Versperrung der vorderen Ciliarvenen, wie Versuche wie U. II zeigen, welche den Zustand herbeiführt. Es bestand am 2. oder 3. Tag Chemosis conjunctivae (allerdings in einem bei Glaukom ungewöhnlich hohen Grad), matte Stichelung der Hornhaut, mehrmals flache vordere Kammer und anfangs weite Pupille mit träger Reaktion. Dass dieselbe später eng wurde, ist wegen der dann eintretenden Reizung unvermeidlich.

Die Cornea war anästhetisch. Die Linse wurde im Gegensatz zu den Versuchen von Koster bei Unterbindung der Vortices niemals getrübt. Das hervorstechendste Moment war die Drucksteigerung bis 80 mm Hg und mehr. Wie beim akuten Anfall trat diese sofort nach der Unterbindung auf. Bekäme man ein wie oben operiertes Auge zu Gesicht, ohne Kenntnis der Operation (von den Fäden sieht man direkt nichts), so müsste man unzweifelhaft Glaukom diagnostizieren. Trotzdem wird man sich natürlich hüten, diesen beim Kaninchen erzeugten Zustand dem Glaukom gleichzusetzen. Dagegen spricht schon die starke Anämie der Papille, während beim echten Glaukom hier zuerst eine Schwellung konstatiert wird. Wir kommen hierauf noch zurück. Aber wir können doch sagen, es ist bisher durch keine andere Methode möglich gewesen, ein so glaukomähnliches Bild zu erzeugen, weder durch die Umschneidung, noch durch

das Kratzen im Kammerwinkel. Die letztere Operation, welche, wie erwähnt, Bentzen ausführte, kommt dem Bild noch am nächsten. Es fehlt aber die beim akuten Anfall mit solcher Steigerung nicht vermisste starke Injektion und Auflockerung der Konjunktiva, statt dessen trat sogleich Ciliarektasie ein, erst später sah man die vorderen Ciliargefässe hervortreten. Auch in dem Versuch von Bentzen waren früh die Retinalgefässe sehr dünn.

Bei den Versuchen von Bentzen (13) war das Hindernis innen am Kammerwinkel gelegen. Wir sehen aber aus unseren Versuchen, dass wir ein glaukomanfallähnliches Bild bekommen, wenn wir die Zirkulationshemmung ausserhalb der Sklera anbringen. Dass nicht dauernd ein Glaukom erzeugt wurde, kommt vorläufig nicht in Betracht, wir haben erst nur mit der Tatsache zu rechnen, dass die Symptome in der ersten Zeit durchaus denen eines heftigen Glaukomanfalles ähnelten. Daraus ergeben sich die weiteren Schlüsse, dass beide auf derselben Ursache beruhen könnten, ob es in Wirklichkeit der Fall ist, ist eine andere Frage, da ja derselbe Zustand gewiss auch durch verschiedene Ursachen hervorgebracht werden kann. Nun ist bei den anatomisch untersuchten menschlichen Glaukomaugen bis jetzt keine Absperrung der Abflusswege (d. h. der vorderen) anatomisch gefunden worden. Es könnte aber auch die Ursache der Stauung weiter nach dem Herzen zu, z. B. in den Orbitalvenen liegen. Es braucht ja auch nicht eine so absolute Absperrung zu sein, wie in unseren Versuchen. Jedenfalls lehren uns die Tierversuche, dass wir beim menschlichen Glaukom auch nach dieser Richtung hin untersuchen müssen. Denn oben ist schon auseinandergesetzt, dass die Absperrung des Kammerwinkels sicher nicht für alle Fälle von Glaukom eine Erklärung gibt.

In keinem der Versuche gelang es, dauernd den glaukomähnlichen Zustand zu erhalten. Es trat in allen verfolgten Fällen Infiltration mit nachfolgender Nekrose der Hornhaut ein und damit Druckverminderung. Dass es aber gelingt, auch durch Versperrung der Abflusswege ausserhalb der Sklera am vorderen Bulbusabschnitt dauernd Drucksteigerung zu erzeugen, wird ein unten mitzuteilender Versuch lehren.

Den mikroskopischen Befund der operierten Augen werden wir später besprechen. Es sei nur hier schon erwähnt, dass entzündliche Erscheinungen an der Chorioidea nicht gefunden wurden. Es bietet somit unsere Methode der Umschnürung ein gutes Mittel, um die feineren Veränderungen an der Retina bei länger

dauerndem hohen Druck ohne sonstige grosse Schädigungen des Auges und ohne primäre Läsion der Chorioidealgefässe zu studieren. Ich bin auf die Befunde in dieser Arbeit nicht eingegangen.

Wegen der Misserfolge an Kaninchenaugen dauernd Drucksteigerung zu erhalten, wegen der häufigen Ulcera und Spontanrupturen versuchte ich sowohl die Durchschneidung wie die Umschnürung an anderem Tiermaterial, und zwar an Hunden. Die Gefässverhältnisse liegen bei denselben etwas anders wie bei den Kaninchen.

Zunächst besitzen diese Tiere ausser dem aus vielen Zweigen bestehenden Canalis Schlemmii den von H. Virchow sogenannten „venösen Plexus des Skleralrandes".

Es ist dies ein sehr stark entwickeltes Netz [zit. nach Leber (59)] von ungemein weiten, sinusartigen Venen mit zirkulär verlaufenden Maschen, welches, zwischen den Lamellen der Sklera gelegen, den vordersten Teil derselben einnimmt. Es entleert sein Blut nach aussen an zwei im vertikalen Meridian oben und unten gelegenen Austrittsstellen, von denen jede drei abführende Venen besitzt; die beiden seitlichen münden in die Vv. vorticosae, die mittlere geht direkt zu den Venen der Augenhöhle. Der Plexus nimmt auf: die kurzen Venen der Nebenvortices der Chorioidea, soweit sie nicht in die Vortexvenen münden, und Venen vom Corpus ciliare.

Der Plexus ciliaris s. Canalis Schlemmii hängt mit dem ebengenannten Plexus zusammen, man sieht häufig Venenzweige in ihn münden. Er liegt aber tiefer, weiter nach vorn, und die ihn zusammensetzenden Gefässe sind von geringerer Stärke. Er liegt in der innersten Schicht der Sklera. An nicht injizierten Präparaten treten nach Leber (59) die Gefässe nicht deutlich hervor, sie sind häufig aber doch gut zu sehen. Er führt seinen Inhalt nach den vorderen Ciliarvenen ab.

Der Hund besitzt vier Semivortices, ausserdem eine Reihe von sogenannten Pinselvenen, die ihr Blut teilweise in den obengenannten „venösen Plexus" entleeren. Vordere Ciliararterien habe ich beim Hunde nicht entdecken können, d. h. keine perforierenden Äste.

Aus diesen Darstellungen geht hervor, dass bei einer Umschnürung oder Durchschneidung der Konjunktiva und Muskeln auch Abflusswege aus der vorderen Chorioidea betroffen werden, nämlich die in den venösen Plexus mündenden Pinselvenen. Doch kommt dies nicht sehr in Betracht, da im vorderen Teil der Chorioidea beim Hunde eine Menge Anastomosen existieren

(Circ. venos. Hovii) und ausserdem die meisten Pinselvenen mit den Vortices in Verbindung stehen.

Ich will zunächst hier die Versuche anführen, in denen nur kurzdauernde Drucksteigerung gelang oder in denen die Tiere früh behufs Untersuchung getötet wurden. Es sind auch histologische Befunde angeführt von Augen, an denen langdauernde Hypotonie beobachtet wurde, um einen Vergleich zu ermöglichen.

### Versuch 1.

Hund I. Lidspalte erweitert (bei allen). Grosser 3jähriger Schäferhund.

Umschnürung von Konjunktiva und Muskeln in 5 Partien bei Morphin-Chloroformnarkose und nachheriger Durchschneidung. Sofort steigt der Druck auf 80 mm Hg. Es wird Borvaseline eingestrichen.

2. Tag. Es besteht starker Exophthalmus. Die Wundfläche eitert etwas. Die Hornhaut leicht gestichelt, Pupille eng. Vordere Kammer nicht gut zu beurteilen. Anästhesie der Cornea, aber starke Druckempfindlichkeit. Papille nur verschleiert zu sehen. Tension mehr wie 80 mm Hg (unter Kokainanästhesie gemessen).

3. Tag. Status idem.

4. Tag. Geringe Sekretion. Cornea etwas klarer.

5. Tag. Hornhaut leicht gestichelt. Vordere Kammer tief. Pupille ziemlich weit. Augenhintergrund noch nicht ganz deutlich; er scheint nicht verändert. Tension 64 mm Hg.

In den nächsten Tagen ändert sich der Befund nicht.

12. Tag. Konjunktivitis und stärkere Trübung der Hornhaut. Der Hund verträgt die Kokainisierung behufs täglicher Messung nicht, da er hinterher das Auge ständig reibt. Sonst Status idem. Tension 60.

13. Tag. Hornhaut total getrübt. Tension 44.

14. Tag. Infiltrat und Epitheldefekt im unteren Teil der Cornea. Tension 34.

15. Tag. Ulcus fortgeschritten.

16. Tag. Perforation. Von da ab bleibt der Bulbus weich.

### Versuch 2.

Hund II, kleiner Foxterrier.

Zuerst links umschnürt und abgeschnitten. Der Bulbus wird beinhart, unter denselben Bedingungen wie oben bei I; er bleibt so bis zum 7. Tage, wo ein Ulcus auftritt, das in den nächsten Tagen zur Perforation führt unter Hypotonie, die auch nach Ausbildung eines vorderen Staphylomes bleibt.

### Versuch 3.

Bei der Operation des rechten Auges werden die Fäden erst subkonjunktival gelegt, ehe sie geknotet werden. Die Pupille ist und bleibt während dieser Manipulationen so eng (Morphin!), dass sie kaum sichtbar ist, höchstens 1 mm weit. Die Tension ist dabei 30 mm Hg. Sofort nach dem Knoten wird die Pupille maximal weit, etwa 12 mm, und reaktionslos; die Tension ist über 80 mm Hg. Im Verlauf der nächsten 5 Minuten wird sie 8 mm weit und bleibt zunächst so.

2. Tag. Enormes Ödem der Lider. Cornea diffus getrübt und gestichelt, anästhetisch. V. K. tief. Pupille 9 mm weit. Ophthalmoskopisch wegen Hornhauttrübung kein deutlicher Einblick. Tension 80 mm.

3. Tag. Status idem. Auf der Cornea kleine, bläschenförmige Abhebung des Epithels. Pupille eng.

4. Tag. Bulbus perforiert, d. h. geplatzt, unten aussen.

Es folgt dauernde Weichheit und ebenfalls Verheilung mit vorderem Staphylom.

**Versuch 4.**

III. Kleiner, junger, kräftiger Fixköter.

Die Konjunktiva etwa 3 mm vom Hornhautrand abgetrennt, zirkulär die Muskeln aufgesucht, umschnürt und umschnitten. Darnach wird die Bindehaut wieder an zwei Stellen angenäht am Limbus Corneae.

12 Stunden später: Mächtige Schwellung der Lider. Chemosis conjunctivae. Cornea klar, anästhetisch. Pupille weit, ophthalmoskopisch die Gefässe der Papille deutlich enger wie an der anderen Seite. Tension 60.

3. Tag. Hornhaut im oberen Teil etwas infiltriert. Pupille mittelweit. Tension 60. Sonst Stat. idem.

4. Tag. Hornhaut in toto gestichelt, im oberen Teil etwas eingeschmolzen. Tension 60. Ophthalmoskopisch kein Einblick wegen Hornhauttrübung.

6. Tag. Cornea zeigt im oberen Teil grosse Delle, die aber nur an einer Stelle infiltriert ist. Granulationen am Limbus. Pupille mittelweit, reagiert prompt. Tension 30.

7. Tag. Ulcus grösser. Tension 30.

8. Tag. Bulbus weich.

Das Ulcus verheilt unter Leukombildung mit Pannus. Der Druck steigt allmählich wieder.

Am 31. Tage ist die Tension 20 mm, später wurde das andere Auge operiert.

**Versuch 5.**

IV. Kleiner, junger Fixköter.

R. besteht Cataracta polaris anterior et posterior. L. normale Verhältnisse. L. mit 5 Fäden subkonjunktival umschnürt. Darnach Tension 50 mm. Die Pupille wird kaum merklich weiter.

2. Tag. Mässiges Ödem. Cornea klar. Pupille eng. T. = 36.

4. Tag. Cornea gestichelt, starkes Ödem. T. 40. Ophthalmosk. normal.

5. Tag. Tension 28. Cornea getrübt.

7. Tag. Stat. idem. T. 14. Ophthalmosk. normal.

8. Tag. Stat. idem. Ödem geht zurück. T. 16. Ophthalmosk. normal.

10. Tag. Hornhaut klarer. Papille etwas rötlich. Tension 26.

Allmählich wird das Auge äusserlich ganz normal. Am 50. Tag nach der Operation ist die Tension 20. Die Papille ist noch etwas rötlich gegen das andere Auge. Doch ist zu bedenken, dass auf dem letzteren angeborene Anomalien vorlagen. Sonst äusserlich unterscheidet sich das operierte Auge in nichts vom anderen.

**Versuch 6.**

V. Alter, grosser Jagdhund.

Konjunktiva und Muskeln umschnitten.

Die Pupille wird während der Operation ein wenig weiter. Tension hinterher 50.

2. Tag. Cornea im oberen Teil etwas getrübt. Pupille 5 mm. Iris nicht ganz klar.

3. Tag. Enormes Ödem der Konjunktiva besonders der Nickhaut, unter dem der Bulbus fast verschwindet.

Cornea leicht gestichelt, anästhetisch. Pupille 9 mm. Die brechenden Medien sonst klar. T. = 80 mm.

4. Tag. Status idem opth. Kein deutlicher Einblick, soweit sichtbar normal.

5. Tag. Pupille etwas enger. Tension 60. Sonst Stat. idem.

6. Tag. Cornea trüber. Pupille 5 mm. Tension 60.

8. Tag. Das Ödem hat nachgelassen. Konjunktiva verwächst nicht weit vom Limbus wieder. Cornea in toto gestichelt. Pupille weit. Vordere Kammer tief. Brechende Medien sonst klar. Ophthalmoskopisch wegen Cornealtrübung nichts deutlich sichtbar.

9. Tag. Nur geringes Ödem. Am Limbus blutige Sugillationen. T. = 40 mm.

10. Tag. Stat. idem. T. = 30.

12. Tag. T. = 20. Pupille weit. Cornea gestichelt.

15. Tag. Cornea gestichelt. Pupille weit. Tension 16.

18. Tag. Status idem. Cornea etwas heller. Papille besser sichtbar, erscheint rötlich und die Gefässe eng.

22. Tag. Konjunktiva bis an Cornea reichend. Cornea klarer. Pupille weit, kaum reagierend. Papille grau, verwaschen. Gefässe eng.

32. Tag. Cornea klar, am Rand einige Maculae. Konjunktiva etwas injiziert. Pupille weit. Papille verwaschen. Gefässe deutlich enger als auf der anderen Seite. Tension 16.

Der Zustand bleibt fast unverändert, nur sinkt die Tension, am 50. Tag ist sie 12.

60. Tag. Status idem. Tension 8 mm. Enukleation. Fixierung in Formol-Müller. Durchfärbung in Alaunkarmin, beide Bulbi gleich behandelt und geschnitten.

Mikroskopischer Befund:

An die Cornea schliesst sich am Falz sofort wieder normales Konjunktivalgewebe von lockerer Beschaffenheit auf der Sklera an. Die Muskeln sind weiter hinten angewachsen. Der Kammerwinkel ist frei; die Fontanaschen Räume weisen bedeutend kleinere Maschen wie auf der normalen Seite auf.

Die Lumina des Can. Schlemmii sind deutlich zu sehen, ohne Inhalt. Die Sinus des venösen Plexus sind weniger weit wie auf der normalen Seite. Iris, Ciliarkörper, Ciliarfortsätze und Linse normal. Die Chorioidea ist gut gefüllt. An der Papilla n. opt. nichts Besonderes, nur weist der gesamte Sehnerv Kernvermehrung auf. Die Venen seiner Scheide sind stärker gefüllt. Die anderen Gefässe sind normal.

### Versuch 7.

Das rechte Auge von Hund III operiert.

Umschneidung der Konjunktiva und alle Muskelansätze abgeschnitten. Tension sofort nach der Operation 30. Die Papille wird etwas weiter wie vorher.

2. Tag. Mächtiger Exophthalmus. Cornea peripher etwas bläulich. Pupille eng. Augenhintergrund nichts Besonderes. Tension 80 mm.

3. Tag. Blutige Verfärbung des Limbus. Iris etwas verfärbt an einer Stelle. T. = 80.

4. Tag. Granulationen auf der Wundfläche. Hornhaut wenig getrübt. Ophthalmosk. normal. T. = 50.

5. Tag. Hornhaut leicht gestichelt, anästhetisch. Exophthalmus. Granulationen auf dem vorderen Skleralabschnitt. Vordere Kammer tief. Brechende Medien klar, ophthalmoskopisch nichts Besonderes. T. = 70 mm Hg. Versuch unterbrochen, zur Untersuchung mit Chloroform getötet. Beide Bulbi in Müller-Formol fixiert und durchgefärbt. Nach der Enukleation waren rechts zahllose Sugillationen in Muskeln und peribulbärem Gewebe sichtbar.

Mikroskopischer Befund des rechten Auges: Cornea vielfach am Rand aufgelockert und blutig infiltriert, Zellvermehrung in den vorderen Schichten

des Parenchyms. Konjunktiva und Episklera mächtig verbreitert, aufgelockert, durchsetzt mit Blutungen. Speziell zwischen Sklera und Episklera liegt ein homogenes Gerinnsel. Die Infiltration dieser Schichten reicht bis an den Sehnerv heran, wenn auch hier nur schwach ausgeprägt.

Der venöse Plexus des Skleralrandes weist weite Sinus auf, teilweise mit Blut gefüllt.

Die Lumina des Can. Schlemmii sind deutlich sichtbar, in einigen liegt Blut; an anderen Stellen sind neben seinen Lumina Blutungen im Gewebe zu sehen. Die Abflüsse vom Kammerwinkel nach der Konjunktiva und dem Sinus sind stark erweitert.

Die Fontanaschen Räume sind etwas infiltriert und stellen weite Maschen dar.

Iris und Ciliarkörper wie Ciliarfortsätze weisen nichts Besonderes auf, ihre Gefässe sind gut gefüllt, wie auch die des Ciliarmuskels; eine Vene des letzteren ist stark erweitert und zeigt einen frischen Thrombus.

Die Chorioidea lässt nur in ihrem vorderen Teil mässig gefüllte Gefässe erkennen, sonst ist sie blutarm und stellt sich nur als schmales Gebilde dar.

Am Sehnerven nichts Besonders. Die hinteren Ciliarvenen scheinen ausserhalb der Sklera etwas erweitert, innerhalb derselben sind sie normal.

Sonstige Ciliargefässe und Vortexvenen normal.

### Versuch 8.

VI. Grosser Jagdhund, 4 Jahre alt.

Abtrennung der Konjunktiva und sämtlicher Muskeln, sofort T. erhöht.

2. Tag. Starke Chemosis conjunctivae. Exophthalmus. Cornea bis auf Rand klar. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Bulbus fühlt sich beinhart an. Messungen mit dem Tonometer wurden bei diesem Tier die ersten Wochen nicht vorgenommen, um auf jeden Fall eine Infektion, wie sie bei den übrigen Versuchstieren auftrat, zu vermeiden. Unter geringer Sekretion, leichter Stichelung der Cornea granuliert die Wunde wie in den übrigen Fällen, doch bleibt die Konjunktiva zurückgezogen und epithelialisiert sich vom Cornealrand und von der Orbita her. Die Tension sinkt etwas, bleibt aber ständig erhöht. Die periphere Hornhauttrübung bildet sich zurück.

Am 50. Tage besteht folgendes Bild: Das Auge steht wie bei einem Buphthalmus vor. Der Bulbus ist beweglich. Die Cornea ist klar, rings um dieselbe sieht man einen etwa 3 mm breiten, schwarzen Streifen. Die Konjunktiva ist fest, an der Sklera adhärent, so dass es fast nicht gelingt, mit einer Pinzette den Bulbus zu fixieren, und reicht so bis über den Äquator hinaus. Auf der Sklera in der Konjunktiva verlaufen den Muskelansätzen entsprechend je 2—3 dicke, blaue, etwas gewundene Venen, die am Äquator in der Tiefe verschwinden.

Die Pupille scheint etwas weiter (das Tier ist sehr unruhig) wie auf der normalen Seite. Die Iris scheint in der Peripherie etwas stärker gewulstet, sie reagiert prompt. Alle brechenden Medien sind klar. Ophthalmoskopisch erscheinen die Venen an der Papille etwas enger als auf der anderen Seite.

Tension (unter Kokain) 35 mm Hg.

Palpatorisch ist der Unterschied zwischen der gesunden und kranken Seite sehr stark, indem das operierte Auge sich viel härter anfühlt.

Dieser Zustand bleibt unverändert, nur die Tension schwankt, sie geht bis auf 42 herauf und einmal bei gleichzeitiger starker Diarrhoe herunter auf 24. Nach Aufhören derselben wieder 36.

Atropineinträufelung hat keinen nennenswerten Einfluss auf die Tension.

Da sich die Monate hindurch Änderungen nicht zeigen, wird Anfang des 6. Monats der Beobachtung, am 150. Tage seit der Operation, das Tier getötet.

Am Tage vorher wurde mit dem Manometer[1]) in tiefer Morphin-Äthernarkose der Druck bestimmt. Vor der Narkose war, mit dem Tonometer gemessen, die Tension 36, in der Narkose 24.

Die Manometermessung ergab 22 mm Hg am operierten Auge und 14 mm Hg am gesunden Auge.

Aus äusseren Gründen konnte die Tötung erst 20 Stunden nach der Messung vorgenommen werden.

Beide Bulbi werden genau in der gleichen Weise behandelt. In Müller-Formol fixiert, dann mit Karmin durchgefärbt und in Celloidin eingebettet und in Serien geschnitten. Der operierte Bulbus war in toto bedeutend grösser wie der normale besonders in der Längsausdehnung.

Mikroskopischer Befund:

Von der Conjunctiva bulbi existiert eigentlich nur das Epithel. Dieses liegt von der Hornhaut bis über den Äquator hinaus fest direkt der Sklera an, soweit es nicht durch die spärlichen Venen emporgehoben wird.

Ein eigentlicher Cornealfalz existiert nicht. Nur dort, wo der Plexus venosus des Skleralrandes liegt, ist Sklera samt Konjunktiva etwas dicker. Sonst ist beides zusammen, vom äusseren Epithel bis zur innersten Schicht der Sklera gemessen, selbst am Äquator nicht viel dicker wie die Cornea, nämlich ca. 0,75 mm!

Die Cornea ist normal in ihrem histologischen Bau, ihre grösste Dicke 0,6 mm, gegen die des normalen Auges 0,75 mm.

Auf dem Querschnitt ist sie deutlich ektatisch im Vergleich mit dem normalen Auge. Die vordere Kammer ist infolgedessen tiefer. Der Kammerwinkel ist stets frei und ausgebuchtet.

In der Corneaskleralzone liegt das Pigment auf einer von der Cornea nach dem Äquator zu gerechnet breiten Schicht.

Es liegt in einzelnen fast parallelen Streifen, deren einer den anderen etwas überragt, vom inneren Kammerwinkel so allmählich mehr nach aussen bis in die Cornea sich erstreckend.

Es liegt in regelmässigeren Zügen wie auf der normalen Seite, wo mehr zackige, knochenkörperchenähnliche Figuren sichtbar sind.

Es ist zwar im ganzen mehr vorhanden wie auf der normalen Seite, aber nicht entfernt so viel, wie man nach dem makroskopischen Bilde erwarten sollte. Dies rührt daher, dass es auf eine breitere Zone verteilt ist und da nur von Epithel mit sehr feiner Bindegewebsschicht bedeckt ist.

Die Sinus des venösen Plexus sind weit und gut gefüllt. Er entsendet nach vorn zur Konjunktiva Gefässe, und aus dem mehr nach hinten gelegenen Sinus gehen Gefässe nach rückwärts ab unter dem neuen Muskelansatze her. In den Plexus münden normale Pinselvenen.

Die Lumina des Canalis Schlemmii sind nur sehr klein und spärlich sichtbar, seine Äste münden in den Sinus des venösen Plexus. Äste nach der Konjunktiva sind selten.

Die Fontanaschen Räume sind in deutlichen, nicht besonders weiten Maschen sichtbar, in ihnen und im lockeren Gewebe des Ciliar-

---

[1]) Herr Professor Schenk hatte die Liebenswürdigkeit, die Messung in seinem physiologischen Institut vornehmen zu lassen und selbst zu leiten. Es wurde ein Doppelmanometer und die Lebersche Einstichkanüle verwandt.

körpers liegen einige Rundzellen. Die Iris zeigt keinen deutlichen Unterschied mit der normalen, ebensowenig der Ciliarkörper oder der Ciliarmuskel.

Die Chorioidea bildet eine schwarze schmale Pigmentzone. Gefässe sind nur im vorderen Teil darin zu entdecken, über Veränderungen derselben in den übrigen Teilen ist sonst nichts auszusagen. Soweit sie sichtbar sind, sind sie normal.

Die hinteren Ciliargefässe und die Vortexvenen weisen nichts besonderes auf, ebenso nicht die Gefässe des Opticus.

Die Papille ist etwas flacher wie an der normalen Seite, sie bietet eine Delle dar, aber keine Exkavation.

Im Gebiet der Lamina cribrosa sieht man viele kleine kapillare Hohlräume mit homogenem Inhalt. Es können Artefakte sein, da sich kein feinkörniger Inhalt bei starker Vergrösserung zeigt. Jedenfalls bestehen diese Spalten an dem anderen normalen Auge nur in sehr minimaler Anzahl.

Der Sehnerv selbst wie auch die Retina weisen keine Veränderungen auf.

Die Muskeln sind am Äquator fest mit der Sklera ohne längere Sehnen verwachsen.

Betont sei, dass sich in den Hüllen des Bulbus nirgends Entzündungserscheinungen zeigten.

Fassen wir die Resultate der Versuche an Hunden zusammen, so können wir zunächst dasselbe bestätigen, was die Kaninchenversuche ergaben. Nach Unterbindung der Konjunktiva und Muskeln, besonders der letzteren, tritt ein Symptomenkomplex auf, der durchaus das Zustandsbild des Glaukoms darbietet. Ich betone ausdrücklich, es ist nur das Zustandsbild, nicht die Krankheit Glaukom.

Die Symptome waren Schwellung und starke Injektion der Konjunktiva, matte, anästhetische Cornea, weite Pupille, Drucksteigerung. Die vordere Kammer war meist tief, während sie bei den Kaninchen mehr flach gefunden wurde. Bei den letzteren Tieren war auch die Pupillenweite nicht so deutlich. Der Grund liegt wohl in der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der Augen, die sich schon durch die oben erwähnte, gänzlich andere Gefässanordnung bei Hunden und Kaninchen dokumentiert. Bei Hunden reagiert schon normalerweise die Pupille bedeutend prompter wie beim Kaninchen (ein Umstand, der auch vielleicht die Beobachtung erklärt, dass die von Morphin ausserordentlich enge Pupille speziell im Versuch 3 nach der Umschnürung so prompt weit wurde [s. weiteres unten]). Enger wurde sie jedenfalls durch die Umschnürung direkt nie, sondern immer weiter, erst später, am nächsten Tag oder noch später verengte sie sich.

Wie ist nun diese Erweiterung zu erklären?

Die Operation bestand in Abschnürung der Blut- und Lymphabflüsse hauptsächlich der vorderen Kammer des Canalis Schlemmii

und bei Hunden (durch Abschnürung der Abflüsse der Sinus des venösen Skleralplexus) auch einiger Venenabflüsse der Iris und der vorderen Chorioidea, die aber, wie oben auseinandergesetzt wurde, nicht sehr in Betracht kommen. Zuflüsse zu der Iris wurden jedenfalls nicht abgesperrt. Beruhte also die Pupillenerweiterung auf einer Stauung des venösen Abflusses der Irisgefässe, so müssten letztere, d. h. die Venen, gerade sehr weit sein, was bei keinem der mikroskopisch untersuchten Fälle zutrifft, besonders nicht bei dem unmittelbar nach der Umschnürung getöteten und untersuchten Kaninchen U. 4 (rechtes Auge).

Der Einfluss der Blutfülle auf die Pupillenweite ist überhaupt noch nicht genügend geklärt, wie aus den Leberschen Ausführungen über die bisherigen diesbezüglichen Versuche hervorgeht. Man kann nur sagen, dass die Gefässfüllung der Iris an und für sich in keinem Falle von erheblichem Einfluss auf die Weite der Pupille ist (Leber). Andererseits ist auch wohl kaum der Reiz des Umschnürens an und für sich imstande, reflektorisch Erweiterung hervorzurufen. Die Erweiterung erfolgte noch in der Narkose, und die vorhergehenden Manipulationen, wie Legen der Fäden bei nicht durchschnittenen Muskeln, waren, wie besonders Versuch 3 (der Hunde) lehrt, ohne Einfluss, dagegen wurde die Pupille sofort weit nach Abschnüren. Durch die Umschnürung wurde sofort hohe Drucksteigerung erzeugt. Es liegt nahe, diese für die Erweiterung verantwortlich zu machen. Aus den Experimenten von Waller, Tscherning, Kugel und Heine (zit. bei Leber) geht aber deutlich hervor, dass die Drucksteigerung als solche nicht von Einfluss auf die Pupillenweite ist. Selbst Tension von 150 mm Hg ändert sie nicht, wenn nämlich die Tensionsvermehrung durch Injektion in den Glaskörper hervorgerufen wurde. Dagegen zeigen die Experimente von Hensen und Völckers, wie von Schöler (zit. bei Leber), auch die von Tscherning, dass bei Injektion von Flüssigkeit in die vordere Kammer die Pupille sich erweitert, und zwar um so weiter wird, je mehr Flüssigkeit injiziert wird. In unseren Versuchen wurde nun zwar keine Flüssigkeit injiziert, aber nach allem, was wir über die Sekretion und Exkretion des Auges bis jetzt wissen, durch Unterbindung der Abfluss verhindert und, da die Sekretion nicht gestört war, das Kammerwasser durch Stauung vermehrt.

Wir müssen also die Vermehrung des Kammerwassers, nicht die Drucksteigerung etc. für die Erweiterung der

Pupille mit grosser Wahrscheinlichkeit als ursächliches Moment ansehen.

Ein weiteres Symptom bedarf besonderer Besprechung, das ist die oben erwähnte, bei Hunden konstatierte tiefe vordere Kammer bei hoher Drucksteigerung. Wir haben oben verschiedene anatomische Verhältnisse als Ursache herangezogen. Aber abgesehen von der Erklärung, so spricht die vordere vertiefte Kammer nicht absolut gegen ein Glaukom. Gewiss ist meist die vordere Kammer flach, aber schon Horner wies auf Glaukomfälle hin mit tiefer vorderer Kammer, deren Prognose sehr ungünstig für die Operation der Iridektomie ist. Mauthner hält dies „Glaukom mit tiefer vorderer Kammer" allerdings für eine vom gewöhnlichen Glaukom verschiedene Krankheit, sagt aber selbst, dass er nicht zweifle, dass diese Formen, die er auch sah, in Glaukom übergehen. Die übrigen Symptome, Cornealtrübung, Injektion der Venen, Drucksteigerung, sind ausserdem dabei dieselben. Es fragt sich also, ob der Unterschied in der Tat so gross ist oder ob nicht nur durch irgend ein Moment, was wir noch nicht kennen, vielleicht kongenital andere Bauart der Augen, in diesen Fällen die Kammer bei sonst gleichen Symptomen tief wird und die Anlegung des Kammerwinkels unterbleibt. Dafür spräche die Tatsache, dass bei Kaninchen bei derselben Operation die vordere Kammer oft flach wird, bei Hunden tief. Das Ausbleiben der Anlegung der peripheren Irisabschnitte in allen unseren Fällen ist schon mehrmals besonders bei Bentzens Versuchen als nicht unbedingt gegen Glaukom sprechend erörtert worden.

Das Verhalten der Retinalgefässe war wechselnd. Bei den Kaninchen wurde stets bei totem Druck, wie auch in Bentzen und Kosters Versuchen hochgradige Anämie der Papille und sehr dünne Gefässe konstatiert. Die Tensionsvermehrung ist hier dierekte Ursache. Bei den Hunden wurde nur zweimal deutlich Verengerung gefunden, nämlich in Versuch 4 und 8. Hier sprechen sicher auch die total verschiedenen Verhältnisse an der Papille mit. Bei dem Kaninchen besteht eine tiefe physiologische Ausbuchtung, bei den Hunden eine wirkliche Papille, d. h. eine Hervorwölbung. Auch eine Pulsation des Venenkranzes auf der Papille, der den Hunden eigentümlich ist, konnte ich nicht deutlich konstatieren. Allerdings bewegen die meisten Hunde ihre Augen ständig während der Untersuchung; dies erschwert dieselbe bei der Feststellung solcher Feinheiten

sehr. Die bei Hypotonie gefundene Rötung in Versuch 6 erklärt sich wohl aus der geringen Entzündung, die sich durch Zellinfiltration des Sehnerven mikroskopisch zeigte.

Ob die Entzündung direkt von vorn nach hinten weiter fortgeleitet war oder ob andere Einflüsse mitspielten, war nicht festzustellen. Jedenfalls war die Umgebung des Sehnerven nicht entzündet.

Besonders wichtig ist, dass in dem über 5 Monate mit erhöhtem Druck beobachteten Auge keine Exkavation eintrat. Die Papille war leicht gedellt, aber von Exkavation keine Spur. Dies würde direkt gegen die Entstehung der sogenannten „Druckexkavation“ sprechen, eine Beobachtung, die in neuerer Zeit viel Anhänger gefunden hat (s. über Schnabels Befunde im ersten Teil der Arbeit). Jedenfalls lässt sich die Frage nur an Tieren, wie Hunden, denen die physiologische Exkavation fehlt, entscheiden. Kaninchenmaterial ist hierzu durchaus ungeeignet, wie ich oben schon ausführte. In den beiden bei erhöhtem Druck getöteten und mikroskopisch untersuchten Hundeaugen waren die Gefässe um den Sehnerv, speziell die Venen, auffällig weit, ohne dass Entzündungserscheinungen an den Gefässen vorlagen. Auch bei dem mit Berlinerblau injizierten Kaninchen erschienen die Gefässe um den Sehnerv vergrössert. Ob hier eine vikariierende Erweiterung vorliegt oder eine Erweiterung infolge eines Reizzustandes, ist nicht aus den wenigen Fällen zu schliessen. Koster fand bei seinen Vortexunterbindungen ebenfalls Erweiterung dieser Gefässe und sah sie als vikariierend an.

Ein durchaus gleichmässiges Verhalten in den Kaninchen und Hundeversuchen bot die Chorioidea. Am lebenden Tier waren ihre Gefässe nur bei einem Albino zu beobachten, wo auch die Gefässe verengt schienen zur Zeit der Drucksteigerung. Diese klinische Vermutung fand ihre Gewissheit in allen entsprechenden anatomischen Befunden. Die Chorioidea war durchaus blutleer, an dem 5 Monate beobachteten Auge direkt atrophisch und bot nur mit Ausnahme der vordersten Partien einen schmalen Pigmentstreifen dar. Diese Blutleere muss sofort eintreten, wie Versuch U. 4 rechts beweist, unmittelbar nach der Drucksteigerung. Es liegt hierin ein fundamentaler Unterschied zwischen der Drucksteigerung durch Verschluss der vorderen Abflusswege und der durch Venae vorticosae-Unterbindung. Bei Kosters Versuchen war die Chorioidea, wie erwähnt, kolossal erweitert. Auch die bei diesen Experimenten eintretende Linsentrübung fehlte stets, wie nebenbei bemerkt sei.

Die Erklärung für die Blutleere kann nur im gewaltig gesteigerten Augendruck liegen. Bei den Hundeversuchen waren ja sogar die Abflüsse der Sinus des Plexus venosus, in welche einzelne Nebenvortices münden, mit unterbunden.

Trotzdem fand sich die Chorioidea so blutarm. Dass die blutleeren Chorioidealgefässe einer grossen Erweiterung bei nicht zu langer Dauer der Drucksteigerung noch weiter fähig sind, beweisen auch die bei Hunden untersuchten Fälle von Hypotonie, am meisten aber der oben erwähnte Befund am Kaninchen nach Perforation der Bulbuskapsel.

Wir haben hier analoge Verhältnisse, wie wir sie gerade auch an unseren menschlichen Glaukomfällen konstatieren konnten. Bei Fall III, wo der stärkste Druck am lebenden Auge konstatiert wurde, wurde die Chorioidea völlig blutleer gefunden. Bei dem Fall I wiesen aber die so stark veränderten Gefässe infolge der Hypotonie eine ganz gewaltige Erweiterung auf. Ob allein der gesteigerte Druck die Anämie herbeiführt oder ob ein regulierender Einfluss vasomotorischer Nerven auch reflektorisch wirkt, kann ich an meinen Fällen nicht entscheiden.

Jedenfalls habe ich eine etwa bei der langen Dauer speziell im Hundeversuch 8 zu erwartende kompensatorische Verengung hinterer Ciliararterien durchaus nicht konstatieren können.

Nur in einem Falle gelang es, trotz vielfacher Versuche, dauernd Drucksteigerung zu erzeugen. Ein gelungener Versuch beweist hier aber meines Erachtens mehr als alle misslungenen.

Es ist der schon öfter erwähnte Versuch 8.

Im Anfang war, wie aus früheren Ausführungen hervorgeht, die Verlegung der vorderen venösen Abflussbahnen die Ursache der glaukomähnlichen Symptome durch Durchtrennung der Konjunktiva und Muskeln. Dass diese Operation stauend in den in Betracht kommenden Bahnen wirkte, beweisen die bei den so operierten Augen erhobenen mikroskopischen Befunde. Wo durchschnitten oder umschnürt war, zeigte sich speziell der Canalis Schlemmii und die von ihm abführenden Venen weit, auch die Sinus des venösen Plexus waren weit, in dem Falle von Hypotonie waren sie viel enger.

Auch die Fontanaschen Räume wiesen bedeutend erweiterte Maschen bei Drucksteigerung auf. Man könnte nun denken, dass gerade im Versuch 8 wohl anfänglich die Versperrung der vorderen Ciliarvenen Drucksteigerung verursachte, dass sich aber, ähnlich wie manche Autoren es für die Verklebung des Kammerwinkels bei menschlichem Glaukom annehmen,

später anderweitiger Verschluss der Abfuhrwege einstellte und so die Drucksteigerung fortbestehen liess.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes können wir dagegen sagen, dass eine Verlegung des Kammerwinkels, eine indurierende Entzündung der Fontanaschen Räume nicht eintrat. Dagegen war der Canalis Schlemmii weniger deutlich wie bei den sonstigen untersuchten normalen Hundeaugen, speziell wie bei dem anderen normalen Auge desselben Tieres. Hier könnte also ein gewisses Abflusshindernis gelegen haben. Jedoch sah man häufig einige kleine Lumina des Kanals, und dieselben sind normalerweise auch nicht immer gut sichtbar. Der Hauptunterschied zwischen dem Auge von Versuch 8 und dem normalen bestand aber in der bis an den Äquator fest adhärenten Konjunktiva, ja eigentlich bestand nur ein Epithelüberzug direkt auf der Sklera bis zur Bulbusmitte. Hierdurch musste ein Abflusshindernis gegeben sein. Irgend welche bedeutende neue Abflüsse durch die Sklera nach hinten hatten sich, wie ich feststellen konnte, nicht gebildet.

In den Fällen, wie Hundeversuch 4 und 5, in denen nach anfänglicher Drucksteigerung dauernde Hypotonie oder normaler Druck sich einstellte, hatte sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, lockeres Konjunktivalgewebe nahe am Cornealrand wieder mit der Sklera verbunden, besonders Versuch 5 bewies dies. Im übrigen waren die Unterschiede zwischen den beiden Augen, den hypotonischen und hypertonischen nicht so bedeutend.

Wenn die oben erwähnte, weit ausgedehnte Adhärenz der Konjunktiva das anatomische Hauptsymptom war in Versuch 6, so ging mit ihr zugleich ein nur spärlicher venöser Abfluss einher. Nur wenige auch während des Lebens sichtbare, allerdings erweiterte Venen zogen von vorn nach hinten. Dass der veränderte Ansatz der Muskeln bei Bewegungen z. B. den venösen Abfluss noch mehr hinderte, wäre möglich, ist aber so nicht zu entscheiden. Gewiss wäre denkbar, dass mit der Zeit auch noch mehr Abflüsse sich gebildet hätten, aber immerhin war dies während einer Zeit von 5 Monaten nicht der Fall. Es ist jedenfalls bis zu diesem Versuch noch nicht gelungen, eine so lang andauernde Drucksteigerung zu erzielen. Ein Glaukom war der Befund zuletzt nicht, falls man nicht Drucksteigerung mit Glaukom identifiziert. Ein solches können wir trotz aller Versuche vielleicht dauernd nie bei Tieren experimentell erzeugen, immerhin aber hatte das Auge Glaukomsymptome, darunter vielleicht das wichtigste: die Drucksteigerung. Sonst zeigte das Auge den Habitus des

Hydrophthalmus, Ektasie der Cornea, verstrichenen Cornealfalz und tiefe vordere Kammer.

Der Versuch ist ein Beweis dafür, dass auch durch Verlegung der Abfuhrwege von aussen eine langandauernde Drucksteigerung möglich ist bei intaktem Kammerwinkel, und somit löste er die anfangs gestellte Aufgabe.

In diesem Fall ist aus dem anatomischen Befund auszuschliessen, dass eine Hypersekretion die Ursache der Drucksteigerung sein könnte. Der Versuch ist daher durchaus geeignet, jene Fälle von Glaukom deuten zu helfen, in denen, wie z. B. in dem von v. Hippel untersuchten Auge, eine Verlegung des Kammerwinkels bei Glaukom fehlte. Auch v. Hippel will ja in seinem Fall die konstatierte Pigmentinfiltration nicht für eine durchaus sichergestellte Erklärung der Drucksteigerung halten. Jedenfalls lehrt dieser Versuch am Hund, dass wir in solchen Fällen auch ausserhalb des Bulbusinnern und der Sklera die Ursache für die Drucksteigerung suchen müssen, wo ohnehin die Theorie der primären Anlegung der Iris an den Kammerwinkel noch nicht zweifellos gesichert ist und da, wie alle meine diesbezüglichen Versuche lehren, eine Versperrung der vorderen Ciliarvenen ein dem Glaukom durchaus ähnliches Zustandsbild hervorruft.

Zum Schluss möchte ich noch eine Beobachtung erwähnen, die aber weiterer Untersuchung und Nachprüfung bedarf. Es ist mir bei vielen besonders darauf gerichteten Versuchen aufgefallen, dass bei Umschnürung und Tensionssteigerung des operierten Auges auch das andere Auge kurze Zeit gesteigerten Druck aufwies. Diese Beobachtungen müssen natürlich wiederholt werden bei manometrischer Kontrolle und gleichzeitiger kontinuierlicher Messung des Blutdruckes. Andernfalls ist über die Bedeutung dieses Phänomens kein Urteil zu gewinnen. Derartige Experimente behalte ich mir noch vor.

## Literatur.


1. Abadie, Natur du glaucome. Arch. d'Ophthalm. 17. p. 375.
2. Adamük, De l'étiologie du glaucome. Ann. d'Ocul. 58. p. 8.
3. Agababow, Notices sur les lésions anatomo-pathologiques de l'oeil dans le glaucome secondaire. Ann. d'Ocul. 121. p. 283.
4. Alt, Haemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of Ophthalm. 1. p. 14.
5. Derselbe, Another case of haemorrhagic glaucoma. Amer. Journ. of Ophthalm. 15. p. 298.
6. Axenfeld, Heidelberg. ophthalm. Gesellschaft. 1895.
7. Baas, Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. Arch. f. Ophthalm. Bd. 45.

8. Bajardi, Sul glaucoma secondario dopo la discissione di pseudocataratta. R. Acad. d. med. d. Torino. Juli 1896. Zit. Lubarsch und Ostertag. p. 451.
9. Baumgarten, Über den Standpunkt in der Lehre von der Thrombose. 1886.
10. Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis haemorrhagica. v. Graefes Archiv. 45. 2.
11. Bartels, Über endophlebitische Wucherungen im Zentralnervensystem und seinen Häuten. 32. Versamml. d. südwestd. Irrenärzte in Karlsruhe, 1901, u. Arch. f. Psych. Bd. 36. p. 1.
12. Bentzen und Leber, Über die Filtration aus der vorderen Kammer etc. Graefes Arch. Bd. 41. 3. p. 209.
13. Bentzen, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen etc. Graefes Archiv. Bd. 41. 4. p. 42.
14. Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. Graefes Arch. 32. 2. p. 1.
15. Birnbacher, Beitrag zur Anatomie des Glauc. ac. Festschrift der Universität Graz. 1890.
16. Boucheron, Arch. d'Ophthalm. XI. 1891. p. 300. Zit. bei Panas.
17. Brailey, On some changes with occur in the bloodvessels in diseases of the eye, considered in their relation to general pathology. The London Royal ophthalm. Hosp. Reports. X. p. 132.
18. Derselbe, Curators pathological reports on the morbid anatomy of glaucoma. Ed. loco. Vol. 10.
19. Campos, Considérations sur la théorie sympathique du glaucome. Ann. d'Ocul. 119. p. 386.
20. Coats, Thrombosis of the central vein of the retina. Ophthalm. Hosp. Rep. 1904. Vol. 14. p. 62. Zit. bei Harms (l. c.).
21. Delafield, Zit. bei Wagenmann. Graefes Arch. 36.
22. Del Monte, Ann. di Ottalm. II. p. 662. Zit. bei Panas, Traité des maladies des yeux.
23. Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Graefes Arch. 25. 3. p. 163.
24. Dmitrowsky, Über den Einfluss des Halsstammes des N. sympathicus auf den Blutkreislauf in der Netzhaut und Aderhaut. Petersb. med. Zeitschr. VII. p. 251. Zit. bei Leber. p. 199 (l. c.).
25. Dolganoff, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. 39. p. 127.
26. Ellet, Haemorrhagic glaucoma etc. Ann. of. Ophthalm. 1897. Okt.
27. Elschnig, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 33.
28. Derselbe, Über Thrombose der Arteria centr. ret. Arch. f. Augenheilk. 1892. 1. Teil.
29. Fridenberg, Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. 34. p. 175.
30. Friedenwald, Die Bedeutung von Verengerungen und Erweiterungen im Kaliber der retinalen Gefässe. Arch. f. Augenheilk. 34. p. 242.
31. Fuchs, Graefes Arch. Bd. 30, p. 124, und Heft 4, p. 22.
32. Derselbe, Heidelberger Versammlung. 1878. p. 65.
33. Derselbe, Lehrb. d. Augenheilk. 1900.
34. v. Garnier, Einiges über Glaukom und die damit zusammenhängenden Gefässveränderungen. Arch. f. Augenheilk. 25. p. 24.
35. Derselbe, Einiges über endarteriitische Veränderungen der Augengefässe. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. H. 1.
36. Gauthier, Un cas de glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. 119. p. 438.

37. Geering, Über den Einfluss subkonjunktivaler Sublimatinjektionen auf den Kammerwinkel. Inaug.-Diss. Basel. 1896.
38. Ginsberg, Grundriss der patholog. Histologie des Auges. 1902.
39. Gosetti, Ann. di ottalm. II. p. 1.
40. Greeff, Pathologische Anatomie des Auges. 1902.
41. Hache, Thèse de Paris. 1874. Zit. bei Panas.
42. Harms, Über Verschluss der Vena centr. ret. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. p. 143.
43. Heisrath, Zur Frage nach den Ursachen des Glaukoms. Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 43.
44. Hertel, Beitrag zur Angiosklerose der Zentralgefässe des Auges. Graefes Archiv. 42.
45. Heinersdorff, Ein Fall von doppelseitigem, nichtentzündlichem Glaukom in jugendlichem Alter bei gleichzeitiger Retinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk. 34. p. 230.
46. v. Hippel, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms etc. Graefes Archiv. 52. p. 498.
47. Horner, Zit. bei Mauthner. p. 269. Zeh. klin. Monatsbl. 1869. p. 397.
48. Hulke, Pract. Treatisme on the use of the ophthalmoskop. London. p. 84. Zit. b. Panas. p. 499.
49. Hummelstein und Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Graefes Archiv. 52. p. 337.
50. Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilk. 41. p. 38.
50a. Derselbe, Zirkulation und Druckabnahme in atrophierenden Augen. Arch. f. Augenheilk. 37.
51. Jocqs, Rétinite albuminurique et glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. 121. p. 296
52. Kerschbaumer, Über Altersveränderungen der Uvea. Graefes Arch. 34, 4 u. 38, 1.
53. Knies, Über das Glaukom. Graefes Arch. 22 u. 23.
54. Knapp, Zit. Wagenmann. Arch. f. Augenheilk. Bd. 4. p. 208.
55. Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Graefes Arch. 41.
56. Kuhnt, Über den Halo glaucomatosus nebst Bemerkungen über pathologische Befunde. 1885. 17. ophthalm. Versamml. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 23.
57. Landsberg, Zit. bei Panas. Traité des maladies des yeux. p. 67.
58. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. Graefes Arch. 19. 2. p. 114.
59. Derselbe, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. v. Graefe-Saemisch. II. Aufl.
60. Lionville, Thèse de Paris. 1880. Zit. bei Panas. p. 499.
61. Lurji, Über das Verhalten der Netzhautgefässe bei Sklerose der Hirnarterien. Inaug.-Diss. Dorpat. 1893.
62. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 1890.
63. Derselbe, Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 22. 1875.
64. Derselbe, Über Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 2. p. 1 ff.
65. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der hinteren Lymphbahnen des Auges. Graefes Arch. Bd. 18. p. 127.
66. Mauthner, Die Lehre vom Glaukom. 1882.

67. Merkel, Die Beteiligung der Gefässwand an der Organisation des Thrombus mit besonderer Berücksichtigung des Endothels. Erlangen. 1903.
68. Mooren, Glaukombehandlung. 1881. p. 9. Zit. bei Mauthner. p. 152.
69. Nettleship, Examination of glaucomatous eye, in which retinal haemorrhages were present. Transact. of the ophthalm. Society. 1884. p. 108. Transact. Ophthalm. Rep. VIII. p. 9—20.
70. Pagenstecher, Atlas f. pathol. Anatomie. Taf. 37.
71. Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Graefes Archiv. 34. 3.
72. Panas, Traité des maladies des yeux. 1894.
73. Panas und Rochon Duvigneaud, Sur le glaucome Paris 1899. Ref. Schoute und Koster. (l. c.)
74. Pick, Über die Rolle der Endothelien bei der Endarteriitis post ligaturam. Zeitschr. f. Heilk. 6. 1886.
75. Piersol, System of diseases of the eye. Zit. v. v. Geuns. Enzyklopädie des Auges. 1904.
76. Poncet, Bull. de la Société de chir. 1876. Zit. bei Panas.
77. Reimar, Über Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteriitis obliterans. Arch. f. Augenheilk. 38. 3. p. 209.
78. Römer, Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms etc. Graefes Arch. 42. p. 514.
79. Roser, Über Klappenwirkung bei sog. Glaukom. Arch. f. phys. Heilk. N. F. III. p. 128. Zit. bei Leber.
80. Sachsalber, Beiträge zur Anatomie des Sekundärglaukoms. Arch. f. Augenheilk. 41.
81. Scheffels, Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenheilk. 22.
82. Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 7. p. 22.
83. Derselbe, Über Sehnervenexkavation bei Glaukom. Vortrag in der Wiener ärztl. Gesellschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1900. p. 469.
84. Schöler, Experimentelle Studien über Flüssigkeitsausscheidung aus dem Auge. Graefes Arch. 25. 4.
85. Schoute und Koster, Lymphzirkulation und Glaukom. In Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Auges. Wiesb. 1901.
86. Schultén, Graefes Arch. 30. 3. Zit. bei Leber. (l. c.)
87. Siegrist, Beitrag zur Arteriosklerose der Augengefässe. Zeitschr. f. Augenheilk. Beilageheft. 1899. p. 36.
88. Smith, Priestley, Glaucoma. London. 1879.
89. Stellwag, Der intraokulare Druck. 1868. p. 31. Zit. bei Mauthner.
90. Stirling, An inquiry into the condition of the vortex veines of 20 eyes enucleated for primary glaucoma. Ophthalm. Hosp. Rep. V. 13. p. 419.
91. Stölting, Über Steigerung des intrakraniellen und intraokularen Druckes. Arch. f. Augenheilk. 35. 4. p. 354.
92. Derselbe, Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. Graefes Arch. 43. p. 206.
93. Straub, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Graefes Arch. 34. 3.
94. Streiff, Über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae. Zürich. Inaug.-Diss. 1898.
95. Sulzer, Glaucome foudroyante etc. Considération sur le rôle de la circulation intraoculaire dans la pathogénie du glaucoma. Ann. d'Ocul. 117. p. 81.

96. Terrien, Action de la sklérotomie postérieure dans le glaucome. Arch. d'Ophthalm. 19. p. 691.
97. Tschemolossow, Med. Beilage d. Moskai Sbornick. Nov. 1898. Ref. Koster und Schoute (l. c.). p. 449.
98. Türk, Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses. Graefes Arch. 48. 3.
99. Tornabene, Un caso di glaucoma emorragico consecutivo a trombosi della vena centrale della retina. Arch. di ottalm. III. p. 300. Ref. Schoute und Koster.
100. Ulrich, Studien über die Pathogenese des Glaukoms. Graefes Archiv. 30. 4. p. 235.
101. Vennemann, Beitrag zum Studium des hämorrhagischen Glaukoms. Ophthalm. Klinik. 1898. No. 1.
102. Vollaroo de Suto, Contributo alla studio del glaucoma emorragico. Lav. d. Klin. Ocul. Napoli. III. p. 302. Ref. Schoute und Koster. p. 450.
103. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1898.
104. Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Sekundärglaukom. Graefes Archiv. 38. 3. p. 213.
105. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Zirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges. Graefes Archiv. 36. 4.
106. Waldeyer, Mikroskopische Anatomie des Auges. p. 217. Handb. d. ges. Augenh. v. Graefe-Saemisch. I. Aufl.
107. Weber, Graefes Archiv. 13. 1. p. 34. Zit. bei Leber (l. c.).
108. Derselbe, Eod. loco 22. 3. Zit. bei Mauthner (l. c.).
109. Webster and Thomsen, Acute glaucoma with subhyaloid hemorrhage supercoming upon monocular retinitis albuminuric. New York med. Journ. 1900.
110. Weeks, Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenh. 21.
111. Wehrli, Glaukom nach Neuroretinitis albuminurica. Arch. f. Augenh. 37. p. 173.
112. Weinbaum, Ein Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae etc. Graefes Archiv. 38. 3. 1892.
113. Weiss, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Vossius' Sammlung v. Abhandlungen d. Augenh. V. Bd. H. 5. 1903.
114. Zirm, Ein Beitrag zur Anatomie des entzündlichen Glaukoms. Graefes Arch. 41. 4. p. 115.

## Erklärung zu den Figuren auf Tafel VII—X.

(In den Gefässen sind der Deutlichkeit halber die Blutkörperchen etc. weggelassen.)

Fig. 1. Wucherung in einer Vortexvene; die elastischen Fasern sind meist quergetroffen, als feine Punkte erkennbar.

Fig. 2. Knospenförmige Wucherung in einer Vortexvene; der feine Strich unter derselben stellt eine elastische Faser dar.

Fig. 3. Vortexvene. Die elastischen Fasern sind auf der einen Seite, wo Endothelwucherung vorgetäuscht wird, etwas schräg getroffen.

Fig. 4. Wandverdickung einer Vortexvene, das Lumen ist weit.

Fig. 5. Eine thrombosierte Arteria cil. ant. mit elastischen Fasern.

Fig. 5a. Art. cil. ant. Endothelwucherung und Elastica interna durch Blutkörperchen getrennt.

Fig. 6. Art. cil. ant. thrombosiert, von Elasticafasern umgeben, daneben ein kleiner Nerv; durch Hinweislinien bezeichnet.

Fig. 7. Dasselbe Gefäss bei stärkerer Vergrösserung. In der Zellwucherung einzelne Kapillaren und elastische Fäserchen.

Fig. 8. Normale Arteria cil. ant. mit Nerv und zwei kleinen Venen. (Von einer 50jährigen Frau.) Die Elastica interna und externa sind dargestellt.

Fig. 9. Art. cil. ant. mit gewucherten Perithelzellen.

Fig. 10. Art. cil. ant. breves. Weites Lumen, dünne Wandung, fast nur aus Elastica bestehend.

Fig. 11. Dasselbe. Ausserhalb der Sklera ist eine dicke Wandung zu sehen.

Fig. 12a. Art. cil. post. mit weitem Lumen und dünner Wandung zum Vergleich mit Fig. 12b bei der gleichen Vergrösserung gezeichnet.

Fig. 12b. Art. cil. ant. von demselben Auge wie Fig. 12a. Enges Lumen, dicke Wandung durch Endarteriitis.

Fig. 13. Art. cil. ant. Längsschnitt. Unregelmässige Endothelverdickung.

Fig. 14. Circ. arter. irid. maj. Die Wandung besteht nur aus verdicktem Endothel und Elastica.

Fig. 15. Art. cil. post. mächtig erweitert, das Lumen nimmt fast die Breite der Sklera ein; die Wandung besteht fast nur aus Elastica.

Figg. 16, 17 und 18. Art. centr. retinae. Endarteriitis obliterans. Fig. 16 in der Lamina cribrosa. Fig. 17 etwas hinter derselben cerebralwärts. Fig. 18 etwa 1 mm weiter cerebralwärts.

Figg. 19 und 20. Vena centr. retinae desselben Auges. Endophlebitis obliterans. Fig. 19 cerebralwärts von der Lamina cribrosa und Fig. 20 in der Lamina cribrosa.